Aus dem Strahleninstitut/ -klinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. H. O e s e r

ÜBER DIE BEDEUTUNG VON VERKALKUNGEN DER FALX CEREBRI BEI NEUROCHIRURGISCH-NEUROLOGISCHEN KRANKEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus-Peter Hauser
aus Sanderbusch

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552705_0066

Aus dem Strahleninstitut/ -klinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Prof.Dr.med. H. O e s e r

Über die Bedeutung von Verkalkungen der Falx cerebri bei neurochirurgisch-neurologischen Kranken

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hauser, Klaus-Peter
aus Sanderbusch

Dekan: Professor Dr.med. Hans Wolfgang S p i e r
Referent: Professor Dr.med. Sigurd W e n d e
Korreferent: Professor Dr.med. Arist S t e n d e r

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 23.8.1968

Inhaltsangabe

I. Einleitung und Fragestellung 5

II. Literatur

1. Geschichtlicher Überblick zur Literatur der Falxverkalkung 6
2. Zur Ursache der Falxverkalkung (in zeitlicher Reihenfolge) 1o
3. Zur Häufigkeit der Falxverkalkung 18
4. Zur Geschlechtsverteilung der Falxverkalkung .. 2o
5. Zur Altersverteilung der Falxverkalkung 21
6. Zur Bedeutung der Falxverkalkung 23
7. Zusammenfassung der Literatur 25

III. Eigene Untersuchungen

1. Zielsetzung 26
2. Methode 26
3. Ergebnisse 27

IV. Diskussion 38

V. Zusammenfassung 52

VI. Anhang 53

Literaturverzeichnis 59

I. Einleitung und Fragestellung

Auf Röntgenaufnahmen des Schädels wird häufig als Zufallsbefund eine Verkalkung der Falx cerebri diagnostiziert. In der klinisch-röntgenologischen Praxis findet die Falxverkalkung (F.V.) jedoch kaum Beachtung.

Die Literatur weist eine grosse Zahl von kasuistischen Einzelmitteilungen und wenige umfangreiche Untersuchungen über F.V. auf. Die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Beiträge zur F.V. gibt jedoch auf folgende Fragen keine befriedigende Auskunft:

1. Wie häufig sind F.V. in einem neurochirurgisch-neurologischen Krankengut zu finden?
2. Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der F.V. und dem Alter und Geschlecht der Merkmalsträger?
3. Lässt sich eine Beziehung der F.V. zu einer bestimmten Erkrankung nachweisen?
4. Haben F.V. eine klinische Bedeutung?

In der vorliegenden Arbeit soll zu diesen Fragen Stellung genommen werden.

II. Literatur

1. Geschichtlicher Überblick zur Literatur der Falxverkalkung

Dem neapolitanischen Anatom ANTONIUS CATTUS (1557) wird die erste morphologische Darstellung von Knochenbildungen in der harten Hirnhaut zugeschrieben (zit. nach BONNARD 1933). Auch in der Arbeit "De sedibus et causis morborum" beschreibt MORGAGNI (1682-1771) Duraknochen, die verschiedene Grösse und mannigfaltige Formen aufweisen und am häufigsten in der Falx cerebri zu finden sind (zit. nach WEBER 1912). Bis zu Beginn des 2o. Jahrhunderts werden die Verknöcherungen der Hirnhaut in erster Linie in der pathologisch-anatomischen Literatur erwähnt. Dazu bemerkt WEBER (1912) in seiner Inaugural-Dissertation: "Eine Knochenbildung in der harten Hirnhaut gehört nicht zu den seltenen Befunden, die dem Anatomen zu Gesichte kommen, im Gegenteil, man hat sich nach der Ansicht Virchow's nun schon zu sehr an ihr Vorkommen gewöhnt, und, da ihr in der Regel in sowohl klinischer wie anatomisch-pathologischer Hinsicht eine besondere Bedeutung abgesprochen wird, ihr je länger desto weniger Aufmerksamkeit geschenkt".

Eine der ersten röntgenologischen Beschreibungen eines Falx-Osteoms findet sich in einer Veröffentlichung von SCHÜLLER (1913): "Die Duraknochen ... zeigen sich als nadel- oder knopfähnliche Schatten, die stets in der Medianlinie gelegen sind".
In den nächsten Jahren folgen weitere Mitteilungen über Röntgendarstellungen von Duraverkalkungen und Falx-Osteomen (STRÖM 1919, ALBRECHT 1928, BOENING 193o und LÖW-BEER 1932).

Zur gleichen Zeit erscheinen im fremdsprachigen Schrifttum eine grosse Zahl von kasuistischen Beiträgen zur Frage der F.V.. Über radiologisch und zum Teil auch autoptisch nach-

gewiesene Fälle von Falx-Osteomen bzw. Falxverkalkungen berichten HALSTEAD u. CHRISTOPHER (1923), GUILLAIN u. ALAJOUANINE (1926), LERI u. LAYANI (1926), RONNEAUX (1928), BALESTRA (1930), COSTEDOAT u. HUGONOT (1934), GRIFFON (1936) und WELIKALA (1947). Während diese Autoren die Frage nach der Ursache der F.V. unbeantwortet lassen, nehmen NICOTRA (1928/29), NUVOLI (1928), RETOCCHI (1930), CARANDO (1931), WORMS (1932) und FERRAZ ALVIM (1934) auch zur Pathogenese der F.V. Stellung (zit. nach BRUYN 1963). Im Jahre 1933 diskutiert BONNARD einen Teil der in der Literatur bis dahin geäusserten Ansichten zur Ursache und klinischen Bedeutung von Verkalkungen der Falx cerebri.

PAULIAN, SFINTESCU u. FORTUNESCU veröffentlichen 1936 die Ergebnisse einer umfangreichen Auswertung von Röntgenaufnahmen des Schädels. Sie beobachteten bei insgesamt 750 Patienten in 45 Fällen eine Falxverkalkung (= 6%). Damit wird erstmalig anhand eines grossen Krankengutes die Frage der Häufigkeit und Ätiologie von F.V. untersucht. Allerdings hat der Amerikaner DYKE schon 1930 im Rahmen seiner Untersuchung "Indirect signs of Brain Tumor as noted in Routine Roentgen Examinations" 7% F.V. bei 3000 ausgewerteten Schädelaufnahmen festgestellt.

1946 erscheint die Arbeit "The Roentgenographic Appearance of the Falx cerebri" von ROBERTSON. Der Verfasser führt den Nachweis, dass die Falx cerebri auf 90% aller Röntgenaufnahmen des Schädels im sagittalen Strahlengang darzustellen ist: "The falx is seen as a narrow thread-like shadow in the midline of the skull. It extends above to within a centimeter of the vertex (where the dura splits to enclose the longitudinal sinus), and below, it disappears a variable distance above the crista galli or merges into the shadow of the bony ridge of attachment of the falx". Pathologische Verkal-

kungen der Falx cerebri haben nach Meinung des Autors keinen Einfluss auf die zusätzliche Darstellung eines Röntgenschattens der Hirnsichel. ROBERTSON ist der Ansicht, dass der Schatten durch das dichte und fibröse Gewebe der Falx hervorgerufen wird. (Aus diesem Grunde sei die Falx cerebri auch schon bei Kindern röntgenologisch nachzuweisen). Da sich der fibröse Gewebsanteil jedoch nur auf ein kleines Gebiet innerhalb der Hirnsichel beschränkt, ist auf einer Seitenaufnahme des Schädels mit keinem Röntgenschatten der Falx zu rechnen. Ferner kommt es zu keiner Darstellung der Falx, wenn im sagittalen Strahlengang der Kopf des Patienten und der Röntgentubus nicht exakt eingestellt sind.

Schon 1938 sind von CHAVANY u. BRUNHES ähnliche Befunde veröffentlicht worden: In einem neurochirurgischen Krankengut konnten diese Autoren anhand von 663 Röntgenaufnahmen des Schädels bei 2o% der Patienten die normale Falx cerebri als schwach erkennbare Linie darstellen. Auch SASSAROLI u. LEZZI (195o) haben in ihrer Untersuchung "Comportamento radiologico della falce come indice di processo espansivo intracranio" die unverkalkte Falx cerebri auf 2o7 von 413 Röntgenaufnahmen des Schädels nachgewiesen. (zit. nach BRUYN 1963). Von PENDERGRASS wird 1948 in einer kritischen Stellungnahme zu der Arbeit "Pathologic non-neoplastic intracranial calcification" von CAMP (1948) ebenfalls die Bedeutung exakter Röntgentechnik für die Beurteilung von Verkalkungsherden im Schädel hervorgehoben.

Im gleichen Jahr veröffentlichte PARNITZKE eine Untersuchung von 5o33 Röntgenaufnahmen des Schädels. Bei 363 Patienten (=7%) diagnostiziert der Autor eine Falxverkalkung. Da sich in dem zugrundegelegten Krankengut eine auffällige Häufung des Merkmals (F.V.) bei Patienten mit einer cerebralen vasomotorischen Erkrankung zeigt, kommt PARNITZKE zu

dem Ergebnis, dass vaskuläre Faktoren für die Genese der F.V. verantwortlich sind.

1949, 1955 und 1957 berichten JANKER, KREMSER und LÖSCHKE in Einzeldarstellungen über ausgedehnte Falx-Osteome. Für KREMSER stellen sie wegen ihrer erheblichen Ausmaße "ganz grosse Seltenheiten beim Menschen" dar.

In seiner Monographie "Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie" weist MAYER (1959) auf den Unterschied zwischen dem "typischen Falx-Osteom" und der Falxverkalkung hin: "Das typische Falx-Osteom ist medial flach, lateral dagegen bucklig vorgewölbt. Oft sind die Osteome symmetrisch angeordnet, und man sieht dann bei exakter Anordnung der Aufnahme einen feinen, der Falx entsprechenden Spalt, welcher die beiden Osteome voneinander trennt. Die Falx-Osteome liegen fast immer im vorderen, viel seltener im hinteren Anteil der Falx. Da sie häufig zum grössten Teil aus lockerem, spongiösen Knochen bestehen, kann es sein, dass sie im Seitenbild schlecht sichtbar sind ..... Auch im Bereich der Falx kann man unregelmässige Verkalkungen beobachten, die bis zu Konkrementen anwachsen können, und die, wie mir scheint, vom typischen Falx-Osteom abzutrennen sind. Sie unterscheiden sich vom typischen Falx-Osteom dadurch, dass sie immer sehr dicht sind, unregelmässige Form zeigen und nicht bevorzugt im vorderen Anteil der Falx auftreten, sondern im ganzen Bereich der Falx und auch des Tentoriums zur Beobachtung kommen".

1961 berichten die italienischen Pathologen URBANO u. VIOLA über histologische Untersuchungen von Dura mater Verkalkungen. Zusätzlich haben die Autoren 7oo Röntgenaufnahmen des Schädels in Hinblick auf eine F.V. ausgewertet. Sie äussern sich ausführlich zur Pathogenese der F.V.

Im gleichen Jahr nimmt PARNITZKE (1961) ein zweites Mal zur F.V. Stellung. Er veröffentlicht die Ergebnisse seiner erweiterten Untersuchung und belegt die schon 1948 geäusserte Ansicht diesmal anhand von lo ooo Röntgenaufnahmen des Schädels.

BRUYN legt 1963 eine Arbeit vor, in der die Literatur zur F.V. seit dem Jahre 19oo berücksichtigt wird. Die Frage der Ursache und Häufigkeit von F.V. prüft der Autor an 2715 Patienten.

BRUCH, BUSHE u. GREGL stellen 1965 im Rahmen einer umfangreichen röntgenologischen Untersuchung über intrakranielle Verkalkungen eine Häufigkeit von 8,1% F.V. bei 8ol4 ausgewerteten Schädelaufnahmen fest.

Unter Berücksichtigung der für die vorliegende Untersuchung zugrundegelegten Fragestellung wurden sämtliche Veröffentlichungen (seit 1912) auf ihre Aussage hinsichtlich der Ursache, Häufigkeit und Bedeutung der F.V. durchgesehen.

2. Zur Ursache der Falxverkalkung (in zeitlicher Reihenfolge)

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Arbeiten des 19. Jahrhunderts fasst WEBER (1912) folgendermassen zusammen: "In bezug auf die Ätiologie (der F.V.) gehen die Ansichten noch weiter auseinander, Entzündung, verursacht durch Traumen (ELSNER), Ernährungsstörungen (VIRCHOW) oder aus unbekannter Ursache (FÖRSTER, SCHMAUS, BORST), versprengte Knochenkeime (RIBBERT, BORST) oder Partikel des Schädeldaches oder auch nur öfter auftretende Hyperaemie, die die Dura zur Knochenbildung anregt (THIROLOIX, ASCHOFF, BORST) spielen hier eine Rolle". Aufgrund seiner eigenen Untersuchung ist WEBER der Meinung, dass die Knochenbildungen in der Dura

mater keine geschwulstartigen Wucherungen, d.h. wirkliche Osteome sind, sondern das Resultat einer zur Verknöcherung führenden Entzündung, einer Pachymeningitis ossificans.

Für SCHÜLLER (1913) stellen "die Knochenbildungen in der Falx cerebri den Übergang von normalen zu pathologischen Verkalkungen dar". Da sich Duraknochen häufig bei Epileptikern und Psychopathen fanden, deutet der Autor die Falx-Osteome dieser Patienten als traumatische Residuen.

In der Arbeit "Zur Kenntnis der physiologischen und pathologischen Duraverkalkungen" schreibt SCHMIDT (1914): "In der Pachymeninx sind Kalkablagerungen von einem gewissen Alter ab zu finden und in mikroskopisch nachweisbaren Mengen normalerweise immer, reichlich und zum Teil schon makroskopisch sichtbar bei länger dauerndem erhöhten Hirndruck, besonders bei Tumoren".

Dabei soll es sich bei dem physiologischen Verkalkungsprozess ebenso wie bei dem pathologischen nach länger dauerndem Hirndruck um einen lokalen Transport des Kalkes vom Schädelknochen in die Dura handeln. Die Frage, wo sich der Kalk ablagert, beantwortet der Autor wie folgt: "Wir wissen, dass Kalkablagerungen immer verbunden sind mit lokalen regressiven Ernährungsstörungen der Gewebe, die besonders durch Zirkulationsstörungen und Trauma bedingt sind ..... Die genauere Untersuchung der Duren ergab, dass der Kalk nicht diffus über die ganze Fläche verteilt ist, sondern nur an bestimmten Stellen regelmässig gefunden wird". Allerdings berichtet der Verfasser, dass die zwischen der Hirnsubstanz liegenden Teile der Dura wie die Falx cerebri und das Tentorium stets frei von Kalkablagerungen sind.

Während STRÖM (1919) glaubt, dass "unter physiologischen Verhältnissen Verkalkungen in der Falx cerebri vorkommen",

hält es ALBRECHT (1928) für umstritten, dass die Verkalkungen der Dura physiologisch sind. Nach seinen Erfahrungen sind F.V. in der Mehrzahl der Fälle eine Folge von Schädeltraumen.

Zur gleichen Zeit vertreten italienische und französische Autoren die Auffassung, dass Verkalkungsprozesse in der Falx cerebri durch chronische Pachymeningitiden bzw. häufige Sinusitiden ausgelöst werden (NUVOLI 1928, NICOTRA 1928, BETOCCH 193o, CARANDO 1931 und WORMS 1932) (zit. nach BRUYN 1963).

BOENING (193o) und LÖW-BEER (1932) sehen die F.V. als eine physiologische intrakranielle Verkalkung an, die auf regressive Gewebsveränderungen zurückzuführen ist (LÖW-BEER).

1933 wird von LEUPOLD die Ansicht geäussert, "dass es sich hierbei um Bildungen (Falxknochen) handelt, welche ihren Ursprung vielmehr entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen als krankhaften Einflüssen verdanken". Ausserdem sieht der Autor es als falsch an, dass Verknöcherungen der Dura mater als Osteome bezeichnet werden, da es sich seiner Meinung nach nicht um echte Geschwülste handelt.

BONNARD (1933) diskutiert in seiner schon genannten Arbeit die Literatur des romanischen Sprachraumes. Der Verfasser kommt zu dem Ergebnis, dass "la cause de ce néoformation (F.V.) est totalement inconnue".

In einem ähnlichen Beitrag nimmt MAYER (1933) zur F.V. Stellung. Ohne die Möglichkeit einer traumatischen Genese auszuschliessen, ist der Autor der Ansicht, dass das gehäufte Auftreten derartiger Verkalkungen im hohen Alter Ausdruck allgemeiner degenerativer Veränderungen ist. Ferner vermutet der Verfasser auch innersekretorische Momente und lehnt ausserdem eine entzündliche Genese nicht ab. MAYER glaubt, dass jeder der genannten Faktoren für die Pathogenese der

F.V. in Frage kommen kann. Da es aber für keine Auffassung einen röntgenologischen und klinischen Beweis geben kann, handelt es sich seiner Überzeugung nach "um einen Streit um des Kaiser's Bart. Denn wesentlich ist einzig und allein die Frage, ob derartige Verkalkungen als Ursache oder als typische Begleiterscheinung subjektiv oder objektiv vorhandener Krankheitssymptome anzusehen sind". Diese Frage verneint MAYER entschieden: "Wir sehen derartige Verkalkungen so ausserordentlich häufig bei klinisch gesunden Patienten, dass wir ihnen keinerlei Bedeutung beimessen können".

1934 äussert FERRAZ ALVIM die Ansicht, dass F.V. als Ausdruck pluriglandulärer endokriner Erkrankungen zu betrachten sind (zit. nach BRUYN 1963).

PAULIAN, SFINTESCU u. FORTUNESCU (1936) kommen in ihrer schon berücksichtigten Arbeit zu dem Schluss, dass aufgrund von "42% de tous les cas dans lesquels la coexistence des accès épileptiques et de la calcification de la faux du cerveau étant impressionante, nous ne pouvons la laisser de côté sans être inclinés à admettre une étroite liaison de cause à effet".

CAMP (1948) rechnet die F.V. ebenfalls zu den physiologischen Verkalkungen und spricht sich besonders gegen eine entzündliche Genese der F.V. aus.

PARNITZKE kommt im gleichen Jahr zu dem Ergebnis, dass F.V. pathologische dystrophische Verkalkungsreaktionen darstellen, die unter cerebralen Gefässkrisen entstehen. Für den Autor sind die F.V. Ausdruck zentraler vasomotorischer Störungen.

1949 glaubt JANKER dann den Nachweis führen zu können, dass

"es sich bei dem Falxknochen um den Rest einer Knochenplatte handelt, die in der vergleichenden Anatomie bekannt ist. Sie findet sich bei dem australischen Schnabeltier als eine vom Stirnbein und vom Schädeldach ausgehende Knochenplatte, die sich zwischen den oberen Abschnitten der beiden Hemisphären einsenkt".

LINDGREN (1954) zählt die F.V. zu den nichtpathologischen Verkalkungen. Auch WERKGARTNER (1954) sieht die Verkalkung der Hirnsichel als physiologisch an. Solange F.V. in höherem Lebensalter auftreten, hält der Autor sie für belanglose Anomalien. Werden die F.V. jedoch bei jugendlichen Personen festgestellt, muss nach Ansicht des Verfassers mit der Möglichkeit einer endokrinen, entzündlichen, traumatischen und auch rheumatischen Genese der F.V. gerechnet werden.

KREMSER (1955) und LÖSCHKE (1957) deuten die Knochenbildung in der Hirnsichel - in Anlehnung an JANKER (1949) - ebenfalls als ein akzessorisches Skelettelement. Zusätzlich macht LÖSCHKE auf den nach seiner Meinung eindeutigen Unterschied zwischen dem Falxknochen und einer Duraverkalkung aufmerksam. Der Autor hält beide für zwei grundsätzlich verschiedene Erscheinungen.

1956 veröffentlichen TEIR u. OHELA eine gerichtsmedzinische Untersuchung. Die Autoren haben, "um eine genaue Auffassung von den Verhärtungen in der Dura zu gewinnen, ohne das Material irgendwie auszuwählen, bei loo Obduktionen die Dura eingehender untersucht". Bei insgesamt 29 der festgestellten Duraverhärtungen fand sich in 23 Fällen gleichzeitig eine Arteriosklerose.

MAYER (1959) nimmt zur Genese des Falx-Osteoms und der Falxverkalkung folgendermassen Stellung: "Die Natur der

Falx-Osteome ist unbekannt". Der Verfasser vermutet aber, dass es sich beim Falx-Osteom um eine regressive Variante (im Sinne JANKER's) handelt. "Auch bezüglich der Verkalkung der Falx cerebri ..... besteht hinsichtlich der Ursache keine einheitliche Auffassung. Wir sehen diese Verkalkung vorwiegend im höheren Alter und können sie hier als harmlosen Befund betrachten. Meiner Meinung nach spricht ihr Vorhandensein in jungen Jahren oder in auffallend grosser Zahl in den meisten Fällen für das Bestehen einer endokrinen Störung, in erster Linie einer Dysfunktion der Hypophyse".

Aufgrund von histologischen und röntgenologischen Untersuchungen kommen URBANO u. VIOLA (1961) zu der Ansicht, dass die Verkalkung bzw. Verknöcherung der Dura mater das Ergebnis einer "genesi su base distrofico-involutiva" darstellt. Auch ANTOCI u. FARINA (1961) sind überzeugt, dass die Duraverkalkungen in erster Linie als senil-dystrophische Gewebsreaktionen zu bewerten sind. Die Autoren belegen ihre Auffassung ebenfalls durch zahlreiche Autopsiebefunde (zit. nach BRUYN 1963).

Im Handbuch der medizinischen Radiologie schreibt BERGERHOFF (1963): "Über die Genese der intrakraniellen Verkalkung ist sehr wenig bekannt".

1963 veröffentlicht BRUYN eine Arbeit, in der anhand röntgenologisch-morphologischer Kriterien zwischen drei Formen von Duraverkalkungen unterschieden wird.

Typ I	Calcification of the falx
Typ II	Osteoma of the falx
Typ III	Calcification or ossification of the sinus long.sup.

Bei dieser Einteilung bezieht sich der Autor auf die unterschiedliche Darstellung des jeweiligen Verkalkungstypes auf

dem Röntgenbild. Als F.V. (Typ I) bezeichnet BRUYN strichförmige Verkalkungen, die im sagittalen Strahlengang einen o,5 - 2 mm breiten Röntgenschatten hervorrufen. Falx-Osteome (Typ II) stellen sich auf der Schädelaufnahme als Kalkschatten von mindestens 4 mm Breite dar. Ausserdem müssen sie noch andere morphologische Kriterien aufweisen. Seiner Untersuchung legt BRUYN ein neurologisches (2595 Pat.) und ein endokrinologisches (12o Pat.) Krankengut zugrunde. In beiden Patientengruppen findet der Verfasser für alle 3 Verkalkungsarten voneinander abweichende Ergebnisse bezüglich der Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung. Aus dem häufigen Auftreten der F.V. (14%) bei endokrinologisch erkrankten Patienten schliesst BRUYN auf eine metabolisch-endokrinologische Genese der F.V.. Ausserdem findet der Autor bei 5o% aller Patienten mit einer F.V. (Typ I) Gefässtörungen. BRUYN vermutet daher, dass "vascular disorders appear to be significantly associated with Typ I shadows".

BRUCH, BUSHE u. GREGL (1965) zählen die F.V. zu den nichtpathologischen intrakraniellen Verkalkungen.

In der folgenden Übersicht sind alle bisher geäusserten Auffassungen zur Genese der F.V. und ihre Autoren zusammengestellt.

1. Zu den <u>physiologischen bzw. nichtpathologischen Verkalkungen</u> zählen die F.V.:
   SCHÜLLER (1913), STRÖM (1919), BOENIG (193o), LÖW-BEER (1932), CAMP (1948), WERKGARTNER (1954), LINDGREN (1954), BRUCH, BUSHE u. GREGL (1965).

2. Als eine <u>entwicklungsgeschichtliche Variante</u> deuten den "Falxknochen":
   LEUPOLD (1933), JANKER (1949), KREMSER (1955), LÖSCHKE (1957).

3. Unbekannt ist die Genese der F.V. für:
   BONNARD (1933), BERGERHOFF (1963).

4. Eine entzündliche Ursache der Hirnsichelverkalkung diskutieren:
   WEBER (1912), NICOTRA (1928), NUVOLI (1928),
   BETOCCHI (1930), CARANDO (1931), WORMS (1932),

5. Als Folge eines Traumas erklären die F.V.:
   ALBRECHT (1928), PAULIAN, SFINTESCU u. FORTUNESCU (1936).

6. Eine vaskuläre Genese der F.V. vertritt:
   PARNITZKE (1948 u. 1961).

7. Als Ausdruck metabolisch-endokrinologischer Erkrankungen deuten die F.V.:
   FERRAZ-ALVIM (1934), MAYER (1959), BRUYN (1963).

8. Als regressiv-dystrophische Erscheinungen erklären die Duraverkalkungen bzw. F.V.:
   URBANO u. VIOLA (1961), ANTOCI u. FARINA (1961).

9. SCHMIDT (1914) sieht in den Duraverkalkungen eine Gewebsreaktion infolge erhöhten Hirndruckes.

3. Zur Häufigkeit der Falxverkalkung

In der Tab. 1 sind die vorliegenden Literaturangaben über die Häufigkeit von F.V. zusammengefasst, soweit sie bei Röntgenaufnahmen festgestellt wurden.

Jahr	Autoren	Anzahl der Pat.	F.V.	%
1965	BRUCH, BUSHE u. GREGL	8014	651	8,1
1963	BRUYN[1] a) neurolog. Fälle	2595	129	5
	b) endokrinolog. Fälle	120	17	14
1961	PARNITZKE	10 000	645	6,5
1961	URBANO u. VIOLA[2]	700	34	4,9
1959	MASCHERPA			7
1957	LEGRE u. MASSAD[2]			6-10
1948	PARNITZKE	5033	363	7,2
1938	CHAVANY u. BRUNHES[2]	663	22	3
1936	PAULIAN, SFINTESCU u. FORTUNESCU	750	45	6
1930	DYKE	2725	194	7,1
1916	HEUER u. DANDY[2]	100	1	1

Tab. 1

Literaturangaben zur Häufigkeit von F.V.

[1] Die Angaben von BRUYN beziehen sich auf alle 3 Verkalkungstypen.

[2] zit. nach BRUYN,1963.

Über autoptische Untersuchungen von Duraverkalkungen berichten die Pathologen TEIR u. OHELA (1956) und ANTOCI u. FARINA (1961) wie folgt:

TEIR u. OHELA:

1. Bei 100 Sektionen fanden sich in 29 Fällen Verhärtungen der Dura.
2. In 16 Fällen wiesen Männer, in 13 Fällen Frauen eine Duraverhärtung auf.
3. Die Falx cerebri war in 11 von den insgesamt 29 Fällen verkalkt.
4. Bei 23 Duraverhärtungen wurde gleichzeitig eine Arteriosklerose festgestellt.
5. In der Gruppe mit normaler Dura wurde eine Arteriosklerose in 50 Fällen festgestellt.

ANTOCI u. FARINA (zit. nach BRUYN, 1963):

1. Die Dura mater wies bei 50 Obduktionen (22 Männer und 28 Frauen) in 21 Fällen einen oder mehrere mikroskopisch nachweisbare Verkalkungsherde auf.
2. Diese fanden sich bei 8 Männern und 13 Frauen.
3. Makroskopisch waren bei den untersuchten Fällen weder Verkalkungen noch Entzündungen festgestellt worden.
4. Die Diagnose einer Meningitis oder einer anderen cerebralen Störung ist bei keinem der Fälle gestellt worden.
5. Die Häufigkeit mikroskopischer Duraverkalkungen zeigte nach dem 7o. Lebensjahr einen steilen Anstieg.

4. Zur Geschlechtsverteilung der Falxverkalkung

Die Literaturangaben über die Verteilung der F.V. bei Männern und Frauen enthält die Tab. 2.

Jahr	Verfasser	Männer Anzahl der Pat.	F.V.	%	Frauen Anzahl der Pat.	F.V.	%
1965	BRUCH u. Mitarb.	55o2	427	8,6	2512	178	7,1
1963	BRUYN[2]						
	a) neurolog.Fälle		95			34	
	b) endokrinolog.Fälle		8			9	
1961	URBANO u. VIOLA[1]	35o	17	4,9	35o	17	4,9
193o	DYKE	1429	1o9	7,6	1296	85	6,5

Tab. 2

Literaturangaben zur Häufigkeit der F.V. in Abhängigkeit vom Geschlecht.

[1] zit. nach BRUYN (1963)

[2] die Angaben von BRUYN beziehen sich auf alle 3 Verkalkungstypen.

BRUYN berichtet über die Verteilung der Verkalkungstypen (I, II, III) innerhalb beider Patientengruppen folgendes:

	Neurolog. Krankengut Männer	Frauen	Endokrinolog. Krankengut Männer	Frauen
I	6o	9	5	2
II	24	18	3	4
III	11	7		3

Weitere Mitteilungen finden sich bei:
PARNITZKE (1948): "Das männliche Geschlecht ist weitaus häufiger als das weibliche beteiligt. Das Zahlenverhältnis beträgt 72 : 28."

MAYER (1959) hat F.V. häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet.

5. Zur Altersverteilung der Falxverkalkung

Angaben über die Verteilung der F.V. in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht finden sich bei:

BRUCH, BUSHE u. GREGL (1965): "In den einzelnen Altersgruppen bestehen hinsichtlich des Geschlechts grosse Unterschiede: Bei Frauen findet sich eine gleichmässige Zunahme im höheren Alter, bei Männern ist der Anstieg im höheren Alter sprunghaft und steil".

BRUYN (1963): Durchschnittsalter I = 57,1 J., II = 5o,3 J., III = 45,6 J.
Altersverteilung:

	Neurolog. Patienten Männer	Frauen	Endokrinolog. Patienten Männer	Frauen
I	2,5 - 8o	1o - 71	11 - 61	46 - 53
II	18 - 68	1o - 83	44 - 58	33 - 61
III	23 - 71	4 - 64		25 - 74

MASCHERPA (1959) hat F.V. nur sehr selten bei Kindern und Heranwachsenden gesehen.
CAMP (193o) ist der Ansicht, dass F.V. nach dem 3o. Lebensjahr häufiger zu finden sind.
PARNITZKE (1948): ".....", dass alle Altersgruppen vertreten sind. Der jüngste Patient war 4 Jahre, der älteste 82 Jahre alt. Die Häufigkeitskurve steigt bei den Männern und ganz entsprechend bei den Frauen stetig an, erreicht ihren Gipfel im 5. Lebensjahrzehnt und fällt danach wieder kontinuierlich ab. Die meisten F.V. liegen also mit rund 3o% des Gesamtmaterials, vorzugsweise zwischen dem 46. bis 5o. Lebensjahr".

BOENING (1930) fand F.V. über alle Altersstufen regellos verstreut.

Eine Gegenüberstellung der Angaben zur Altersverteilung von DYKE (1930), URBANO u. VIOLA (1961) und TEIR u. OHELA (1956) enthält die Tab. 3.

Autoren:		DYKE			URBANO U.VIOLA			TEIR u. OHELA		
		Anzahl d.			Anzahl d.			Anzahl d.		
Alter		Pat.	Verk.	%	Pat.	Verk.	%	Pat.	Verk.	%
1-10	Männer	108	1	0,9						
	Frauen	68	1	1,4						
	insges.:	176	2	1,1	100	4	4			
11-20	Männer	203	8	3,9						
	Frauen	167	4	2,4						
	insges.:	370	12	3,2	100	3	3	1		
21-30	Männer	245	20	8,1						
	Frauen	239	13	5,4						
	insges.:	484	33	6,8	100	5	5	15	3	
31-40	Männer	285	23	8,1						
	Frauen	295	24	8,1						
	insges.:	580	47	8,1	100	5	5	11	2	
41-50	Männer	267	23	8,6						
	Frauen	230	19	8,2						
	insges.:	497	42	8,5	100	2	2	22	3	
51-60	Männer	214	25	11,7						
	Frauen	205	15	7,3						
	insges.:	419	40	9,5	100	7	7	22	10	
61-70	Männer	87	6	6,9						
	Frauen	78	9	11,5						
	insges.:	165	15	9,1	100	7	7	18	6	
71-80	Männer	20	3	15,0						
	Frauen	12								
	insges.:	32	3	8,8		1		7	4	
über	Männer									
80	Frauen	2								
	insges.:	2	-	-				4	3	

Tab. 3

Prozentuale Häufigkeit der F.V. in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht bei DYKE, URBANO u. VIOLA und TEIR u. OHELA.

6. Zur Bedeutung der Falxverkalkung

In einer zusammenfassenden Beurteilung der pathologisch-anatomischen Arbeiten des 19. Jahrhunderts schreibt WEBER (1912): "Während früher von den meisten Autoren ein Zusammenhang zwischen diesen Knochenbildungen und Krankheiten, wie Epilepsie, Wutanfälle, Kopfschmerzen etc. angenommen wurde, geht die Ansicht heutzutage dahin, dass das eine wie das andere für sich selbst auftreten kann. Findet sich einmal beides zusammen vor, so ist die Annahme eines Konnexes wohl naheliegend, doch müssen klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungsbefunde herangezogen werden, um sie zur Tatsache zu erhärten." WEBER (1912) vermutet, dass Knochenbildungen in der harten Hirnhaut, "besonders die in der Sinuswand gelegenen, zur Thrombose des Sinus longitud.sup. führen können".
SCHÜLLER (1913) äussert die Ansicht, dass das Falx-Osteom als indirektes Lokalsymptom zur Röntgendiagnostik intrakranieller Tumoren berücksichtigt werden kann. Trotz seiner Auffassung von einer traumatischen Genese der F.V. räumt ALBRECHT (1928) ein, dass F.V. häufig nur klinische Nebenbefunde darstellen.
BOENING (1930) hat im Zusammenhang mit F.V. "keine Besonderheiten des klinischen Bildes, etwa epileptiforme Anfälle, Kopfweh und dergleichen beobachtet".
Auch LÖW-BEER (1932) betont, dass F.V. ausser als gelegentliches indirektes pathognomonisches Lokalsymptom keine pathologische Bedeutung besitzen. Kopfschmerzen, Schwindel, Seh- und Gleichgewichtsstörungen sowie Hirndrucksymptome werden von den Verfassern kasuistischer Mitteilungen mit F.V. in Zusammenhang gebracht. (GUILLAIN u. ALAJOUANINE 1926, LERI u. LAYANI 1926, RONNEAUX 1928, NUVOLI 1928, CARANDO 1931, WORMS 1932, COSTEDOAT u. HUGONOT 1934, FERRAZ-ALVIM 1934, GRIFFON 1936, CHAVANY u. BRUNHES 1938, WELIKALA 1947).

Im Gegensatz zu jenen Autoren ist BONNARD (1933) der Meinung, dass: "leur symptomatologie est ordinairement nulle et elles constituent le plus souvent une découverte d'autopsie ou de radiographie". Auch LEUPOLD (1933) stellt fest, dass nichts Sicheres darüber bekannt ist, ob derartige Verknöcherungen der Falx Beschwerden machen können.
Von WERKGARTNER (1954) und MASCHERPA (1959) wird erneut die Möglichkeit diskutiert, dass den F.V. in der Schädelröntgendiagnostik vor allem dann eine Bedeutung zukommt, wenn sie entweder durch einen raumbeengenden oder auch schrumpfenden Prozess aus ihrer normalen anatomischen Lage verdrängt sind. Dagegen behauptet LINDGREN (1954): "Die Falx ist so fest fixiert, dass irgendeine Verschiebung sogar bei grossen expansiven Prozessen nicht zu entstehen pflegt, und die Lage der Verkalkung oder Verknöcherung in der Falx kann somit keinen Aufschluss geben, ob ein intrakranieller Prozess vorliegt".

KREMSER (1955) wie auch LÖSCHKE (1957) messen den Falx-Osteomen keine pathognomonische Bedeutung bei. TEIR u. OHELA (1956) berichten von einem 26 Jahre alten Mann, bei dem im Zusammenhang mit einem Schädeltrauma von einer neben dem Sinus sag. sup. gelegenen Verkalkung die Sinuswand aufgerissen wurde, was eine tödliche Blutung zur Folge hatte.

MAYER (1959) ist auch der Ansicht, dass die Falx-Osteome keine Bedeutung besitzen, da sie keine Ursache subjektiver oder objektiver klinischer Symptome darstellen. Die F.V. hält er zum Teil für eine harmlose Alterserscheinung.

Wie schon erwähnt, rechnen BRUCH, BUSHE u. GREGL (1965) die F.V. zu den nichtpathologischen intrakraniellen Verkalkungen. Die klinische Bedeutung dieser Verkalkungen sehen die Autoren in erster Linie in der Häufigkeit ihres Auftretens.

7. Zusammenfassung der Literatur

Seit 1557 sind F.V. in der pathologisch-anatomischen Literatur bekannt. Da sich diese Duraknochen so häufig nachweisen liessen, wurden sie von den Pathologen des 19. Jahrhunderts kaum noch beachtet.

Erst durch ihre Röntgendarstellung gewinnt die F.V. wieder an Interesse. In einer grossen Zahl von kasuistischen Mitteilungen nehmen vorwiegend ausländische Autoren zur F.V. Stellung. 1936 erscheint die erste röntgenologische Untersuchung über die Häufigkeit von F.V. anhand eines umfangreichen Krankengutes.

Im Vordergrund der meisten Arbeiten über die F.V. steht jedoch die Frage nach ihrer Ursache. Neben einer traumatischen, entzündlichen, vaskulären und endokrinologischen Genese werden ferner noch entwicklungsgeschichtliche Erklärungen zur Diskussion gestellt. Wieder andere Autoren vertreten die Ansicht, dass die Verkalkung der Falx cerebri physiologisch bzw. nicht pathologisch ist.

Im Gegensatz zu der grossen Zahl von verschiedenen Auffassungen über die Genese der F.V. weisen nur wenige Veröffentlichungen Angaben über die Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung der F.V. auf. Diese wurden nur in einigen Fällen anhand grösserer Untersuchungen erzielt.

1. Die Häufigkeit von F.V. wird von den meisten Autoren zwischen 5% und 8% angegeben.
2. Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung zeigt sich kein bemerkenswerter Unterschied. Es scheint jedoch ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechts vorzuliegen.
3. Ein Teil der Verfasser ist der Ansicht, dass F.V. häufiger im höheren Alter nachzuweisen sind.
4. Bezüglich der klinischen Bedeutung stellen viele Autoren fest, dass F.V. weder subjektive noch objektive Symptome hervorrufen.

III. Eigene Untersuchungen

1. Zielsetzung

In den bisherigen Veröffentlichungen wird das Auftreten der Falxverkalkungen selten in eine direkte Beziehung zu dem Alter und Geschlecht der Merkmalsträger gesetzt. Anhand dieser Fragestellung sollte die Häufigkeit der F.V. in einem unausgesuchten Krankengut festgestellt werden. Im Anschluss daran wurde die Art der Erkrankungen der Patienten mit einer F.V. ausgewertet.

2. Methode

Für die vorliegende Untersuchung wurden Röntgenaufnahmen des Schädels von Patienten der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin (Dir.: Prof.Dr.med. A. Stender) durchgesehen. Die Auswahl dieser Röntgenaufnahmen erfolgte unter dem Gesichtspunkt des Alters und Geschlechts der Patienten. Zu diesem Zweck wurde eine Alterseinteilung mit acht Gruppen (s. dazu Tab. 4) zugrundegelegt. In der 8. Gruppe wurden auch Patienten aufgeführt, die zum Zeitpunkt der Röntgenaufnahme älter als 79 Jahre waren. Ferner wurden männliche und weibliche Patienten getrennt erfasst und ihre Anzahl in jeder der acht Altersgruppen auf jeweils 1oo festgesetzt. Die Auswertung der Röntgenbilder beschränkte sich auf die Aufnahme im sagittalen Strahlengang. Aufgrund dieser Untersuchungsbedingungen wurden insgesamt 16oo Röntgenaufnahmen des Schädels hinsichtlich des Vorkommens der F.V. ausgewertet.
Sodann erfolgte unter Berücksichtigung der oben beschriebenen Altersgruppierung eine Einteilung der F.V. nach Alter und Geschlecht der Merkmalsträger. Zusätzlich wurden noch

zwei weitere Altersklassen gebildet (bis 49 Jahre, ab 5o Jahre).
Unter Einhaltung dieser Gliederung wurden die Patienten mit einer F.V. den klinischen Diagnosen zugeordnet. Dazu war allerdings die Bildung gewisser Sammeldiagnosen erforderlich, wobei vorwiegend ätiologische Gesichtspunkte massgeblich waren. So wurden unter der Diagnose "Arteriosklerosis cerebri" in erster Linie nur die Patienten zusammengefasst, bei denen das klinische Bild einer Cerebralsklerose im Vordergrund stand. Die Diagnose "Cerebrale Gefässmissbildung" bezieht sich auf klinisch-röntgenologisch und z.T. autoptisch gesicherte Befunde von Aneurysmen und Haemangiomen. Aufgrund der Literaturhinweise wurde besonders auf Entzündungen im Bereich des Gesichtsschädels und Neurocraniums und auf "alte" Schädelhirntraumen geachtet, soweit sich in der Vorgeschichte der Patienten diesbezügliche Angaben fanden. Alle übrigen Krankheitsbilder, die innerhalb der Untersuchung nur in einem Fall vertreten waren, wurden unter der Rubrik "Sonstiges" zusammengefasst. Unter anderem wurden hierzu auch mehrere Patienten mit einem "frischen" Schädeltrauma gerechnet, sofern das Trauma der unmittelbare Anlass für die Klinikeinweisung und für die ausgewertete Röntgenaufnahme darstellte. (Die für die Bildung der Sammeldiagnosen zugrundegelegten Erkrankungen sind in einer Übersicht im Anhang der Arbeit zusammengestellt).
Ergänzend wurden noch einige Symptome berücksichtigt, die verschiedentlich in Zusammenhang mit einer F.V. genannt wurden: Kopfschmerz, Schwindel, Seh- und Gleichgewichtsstörungen sowie Hirndruckzeichen.

3. Ergebnisse

Die 16oo Röntgenbilder des Schädels wiesen in 8o Fällen eine Falxverkalkung auf (= 5%). Vergleicht man die Anzahl

der F.V. bei Männern und Frauen, so ergibt sich folgendes Bild:

	F.V.	Gesamtzahl	Prozent
Männer	51	800	6,37
Frauen	29	800	3,62
zusammen:	80	1600	5

Mit 6,37% F.V. bei Männern gegenüber 3,62% F.V. bei Frauen fand sich in dem untersuchten Krankengut ein bevorzugtes Auftreten der F.V. bei den Männern.
Die Tabelle 4 zeigt die Verteilung der Patienten mit einer F.V. in den acht Altersgruppen.

Alter	Männer Anzahl der Pat.	F.V.	%	Frauen Anzahl der Pat.	F.V.	%	zusammen Anzahl der Pat.	F.V.	%
0 - 9 J.	100			100			200		
10 -19 J.	100	2	2	100			200	2	1
20 -29 J.	100	1	1	100	3	3	200	4	2
30 -39 J.	100	7	7	100	1	1	200	8	4
40 -49 J.	100	6	6	100	3	3	200	9	4,5
50 -59 J.	100	10	10	100	8	8	200	18	9
60 -69 J.	100	6	6	100	5	5	200	11	5,5
über-70 J.	100	19	19	100	9	9	200	28	14
zusammen:	800	51	6,37	800	29	3,62	1600	80	5

Tab. 4

Prozentuale Verteilung der F.V. in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht.

In der Gruppe : 0-9 Jahre liess sich bei insgesamt 200 Kindern keine F.V. nachweisen. Die jüngsten Patienten mit einer

F.V. fanden sich mit 16 und 18 Jahren bei den Männern. Die beiden jüngsten weiblichen Merkmalsträger waren 21 Jahre alt. Während die Zahl der F.V. bis zum 3o. Lebensjahr bei Männern und Frauen gleichermassen gering war, zeigte sich in den darauffolgenden Altersgruppen hinsichtlich des Geschlechts eine deutlich unterschiedliche Verteilung. Für die männlichen Patienten liess sich ein sprunghafter Anstieg auf 7 F.V. bereits in der Gruppe : 3o - 39 Jahre feststellen. In den folgenden Altersabschnitten zeigte sich dann nur eine unwesentliche Zunahme auf 1o F.V. (5o - 59 Jahre). Bei den Frauen wurde erst mit Beginn des 5o. Lebensjahres eine entsprechende Zunahme von 3 F.V. auf 8 F.V. nachgewiesen. Während sich aber bei den Männern der Altersgruppe : 7o Jahre und älter ein zweiter bemerkenswerter Anstieg auf insgesamt 19 F.V. fand, liess sich für die Anzahl der weiblichen Merkmalsträger des gleichen Altersabschnittes keine weitere Zunahme feststellen.
Bezüglich der gesamten F.V. ergab die unterschiedliche Verteilung bei Männern und Frauen zunächst nur einen geringen Anstieg von 2 F.V. (1o - 19 J.) auf 9 F.V. (4o - 49 J.). In dem Zeitraum von 5o bis 59 Jahren erfolgte der erste sprunghafte Anstieg auf 18 Verkalkungen und in der Gruppe über 7o Jahre zeigte sich eine zweite deutliche Zunahme auf insgesamt 28 F.V.
Der geringen Zahl von nur 11 F.V. in der Gruppe : 6o - 69 Jahre wurde keine besondere Bedeutung zugeschrieben. Einerseits erklärt sich dieser Befund aus der angewandten Methode, die eine ausschliesslich nach Alter und Geschlecht repräsentative Auswahl von 2oo Röntgenbildern pro Altersgruppe voraussetzte. Zum anderen wurde davon ausgegangen, dass sich eine manifeste F.V. nicht zurückbildet, so dass dieses Ergebnis im Rahmen einer methodebedingten Streuung liegt.

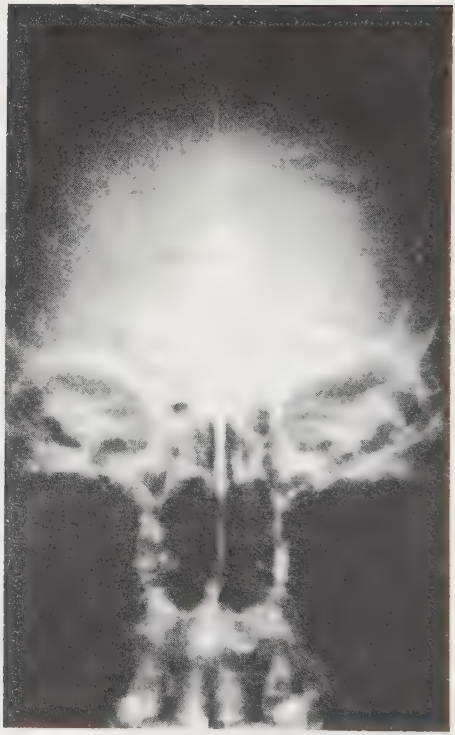

Abb. 1:
Zarte strichförmige Falxverkalkung
72 jähr. Frau, R., A.: (Kr.-Bl.-Nr.: 1139/66)
Diagnose: vaskuläre Kopfschmerzen

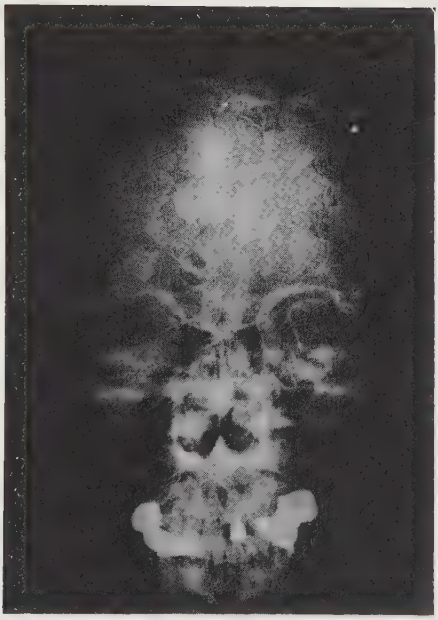

Abb. 2:
Ausgeprägte Falxverkalkung
37 jähr. Mann, L., G.: (Kr.-Bl.-Nr.: 1102/63)
Diagnose: Hirnblutung

Die graphische Darstellung der Altersverteilung der F.V. bietet die Abb. 3. Auf der Ordinate ist die Häufigkeit der F.V. in Prozenten, auf der Abszisse sind die acht Altersgruppen aufgetragen.

Bei den Männern zeigt der Verlauf der Kurve einen deutlichen Anstieg nach dem 30. und 70. Lebensjahr. Die Kurve der weiblichen Patienten steigt nach einem Gipfel im 6. Jahrzehnt im weiteren Verlauf nur noch geringfügig.

Wenn im Folgenden das 50. Lebensjahr als Grenze der beiden gebildeten Altersklassen gilt, soll damit der von verschiedenen Autoren geäusserten Ansicht Rechnung getragen werden, dass F.V. häufiger im höheren Alter zu finden sind. In der folgenden Übersicht ist die Verteilung der männlichen und weiblichen Patienten in diesen beiden Altersklassen dargestellt.

	Falxverkalkung	Gesamtzahl	Prozent
bis 49 Jahre			
Männer	16	500	3,2
Frauen	7	500	1,4
zusammen	23	1000	2,3
ab 50 Jahre			
Männer	35	300	11,6
Frauen	22	300	7,5
zusammen	57	600	9,5

Für das untersuchte Krankengut wurde eine bemerkenswerte Zunahme der F.V. von 2,3% für die Zeit bis zum 49. Lebensjahr auf 9,5% nach dem 50. Lebensjahr festgestellt. Ausserdem fand sich in beiden Altersklassen wiederum eine grössere Zahl von F.V. bei den männlichen Patienten. Beim Vergleich der männlichen Merkmalsträger in beiden Altersgruppen ergab sich ein Anstieg von 3,2% F.V. auf 11,6% F.V.

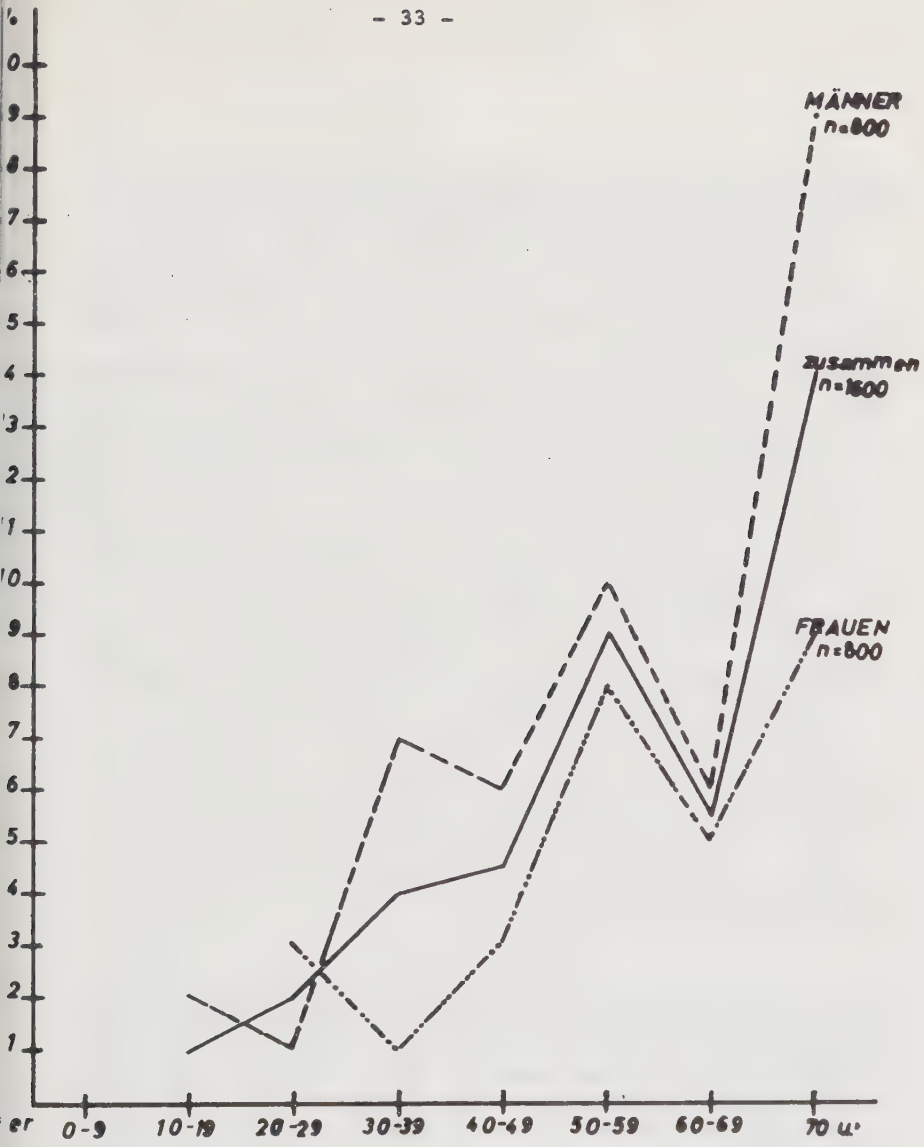

Abb. 3: Prozentuale Häufigkeit der F.V. in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht.

Bei den Frauen zeigt der entsprechende Vergleich eine Zunahme von 1,4% F.V. auf 7,5% F.V.
In der Tab. 5 sind die Patienten mit einer F.V. nach klinischen Diagnosen geordnet. Die Zusammenstellung gibt einen Überblick über die Häufigkeit der F.V. in den verschiedenen Krankheitsgruppen.
In 18 Fällen von F.V. wurde gleichzeitig eine Arteriosklerosis cerebri, in 14 Fällen ein Hirntumor und bei lo Merkmalsträgern eine cerebrale Gefässmissbildung festgestellt. Demnach liess sich keine bemerkenswerte Verteilung der F.V. zugunsten irgendeines Krankheitsbildes nachweisen. Die entsprechende Verteilung der F.V. bei Männern und Frauen ergab für die verschiedenen Diagnosen ein ähnliches Bild.
Bei den männlichen Patienten zeigte sich besonders deutlich, dass die F.V. bei keiner der Krankheitsgruppen in der gleichen Häufigkeit zu finden waren wie bei den Erkrankungen, die im Rahmen der Untersuchungen nur einmal vorkamen ("Sonstiges" = 16 F.V.). Abgesehen davon, dass sich bei den Frauen weder Patientinnen mit einer Trigeminusneuralgie noch mit einem "alten Schädelhirntrauma" fanden, verteilten sich die F.V. in nahezu gleicher Anzahl auf die Diagnosen "Arteriosklerosis cerebri", "Hirntumor" und "Cerebrale Gefässmissbildung".

	Männer		Frauen		zusammen	
Klinische Diagnose	F.V.	%	F.V.	%	F.V.	%
Arteriosklerosis cerebri	9	11,25	9	11,25	18	22,5
Hirntumor	6	7,5	8	lo	14	17,5
Cerebrale Gefässmissbildung	4	5	6	7,5	lo	12,5
Altes Schädelhirntrauma	6	7,5			6	7,5
Trigeminusneuralgie	5	6,25			5	6,25
Entzündung	3	3,75	1	1,25	4	5
Parkinson Syndrom	1	1,25	2	2,5	3	3,75
Epilepsie	1	1,25	1	1,25	2	2,5
Sonstiges	16	2o	2	2,5	18	22,5
zusammen:	51	63,75	29	36,25	8o	loo

Tab. 5

Prozentuale Verteilung der F.V. auf die klinischen Diagnosen in Abhängigkeit vom Geschlecht

Die Tab. 6 veranschaulicht die Verteilung der verschiedenen Diagnosen in den 8 Altersgruppen.

	Altersgruppen													
	1o-19		2o-29		3o-39		4o-49		5o-59		6o-69		ü. 7o J.	
inische Diagnose	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
'teriosklerosis cerebri									1	1	3	2	5	6
.rntumor							1	1	3	4	1	1	1	2
rebrale Gefässmissbildung			-	1	1	1	-	2	2	1	1	-	-	1
.tes Schädelhirntrauma	1	-			1	-			2	-			2	-
'igeminusneuralgie									1	-			4	-
ıtzündung					2	-					-	1	1	-
ırkinson Syndrom							1	-	-	1	-	1		
ɔilepsie			1	1										
ɔnstiges	1	-	-	1	3	-	4	-	1	1	1	-	6	-
ısammen:	2	-	1	3	7	1	6	3	1o	8	6	5	19	9

Tab. 6: Verteilung der F.V. auf die klinischen Diagnosen in Abhängigkeit von den Altersgruppen und dem Geschlecht

Die Übersicht zeigt, dass die Kombination einer F.V. mit einer Cerebralsklerose, einem Hirntumor und einer Trigeminusneuralgie in der überwiegenden Mehrzahl erst nach dem 5o. Lebensjahr gefunden wurde. Dagegen verteilten sich die Patienten mit einer F.V. und einer "cerebralen Gefässmissbildung", einem "alten Schädelhirntrauma", sowie die Merkmalsträger, die in der Rubrik "Sonstiges" zusammengefasst wurden, gleichmässig auf alle Altersstufen. Für das jüngere Lebensalter zeigte sich bei keiner der Diagnosen eine bemerkenswerte Häufung der F.V.. Nach dem 5o. Lebensjahr verteilten sich die F.V. nahezu gleichmässig auf die verschiedenen Krankheitsbilder.

Die Tab. 7 enthält die Gliederung der Merkmalsträger nach Altersklassen, Diagnosen und Geschlecht.

bis 49 Jahre %	F.V.	Männer	ab 5o Jahre F.V.	%
		Arteriosklerosis cerebri	9	11,25
1,25	1	Hirntumor	5	6,25
1,25	1	cerebrale Gefässmissbildung	3	3,75
2,5	2	Altes Schädelhirntrauma	4	5,o
		Trigeminusneuralgie	5	6,25
2,5	2	Entzündung	1	1,25
1,25	1	Parkinson-Syndrom		
1,25	1	Epilepsie		
lo,o	8	Sonstiges	8	lo,o
3,2	16		35	11,6

		Frauen		
		Arteriosklerosis cerebri	9	11,25
1,25	1	Hirntumor	7	8,75
5,o	4	cerebrale Gefässmissbildung	2	2,5
		Altes Schädelhirntrauma		
		Trigeminusneuralgie		
		Entzündung	1	1,25
		Parkinson-Syndrom	2	2,5
1,25	1	Epilepsie		
1,25	1	Sonstiges	1	1,25
1,4	7		22	7,5

		zusammen		
		Arteriosklerosis cerebri	18	22,5
2,5	2	Hirntumor	12	15,o
6,25	5	cerebrale Gefässmissbildung	5	6,25
2,5	2	Altes Schädelhirntrauma	4	5,o
		Trigeminusneuralgie	5	6,25
2,5	2	Entzündung	2	2,5
1,25	1	Parkinson-Syndrom	2	2,5
2,5	2	Epilepsie		
11,25	9	Sonstiges	9	11,25
2,3	23		57	9,5

Tab. 7: Prozentuale Verteilung der F.V. nach Altersklassen, Diagnosen und Geschlecht

Anhand der Gegenüberstellung wird deutlich, dass das Auftreten einer F.V. keine Beziehung zu einer bestimmten Erkrankung erkennen lässt. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen der Altersklasse bis 49 Jahre wurde für kein Krankheitsbild eine grössere Zahl von F.V. nachgewiesen. Nach dem 5o. Lebensjahr war zwar ein gehäuftes Auftreten der F.V. bei Patienten mit einer Arteriosklerosis cerebri festzustellen. Dennoch lässt sich aus diesem Befund allein keine Schlussfolgerung bezüglich der Genese der F.V. ziehen. Einerseits verteilten sich die Patienten mit einer Cerebralsklerose ausnahmslos auf das 7. und 8. Lebensjahrzehnt (s. Tab. 6), andererseits fander sich in der gleichen Altersklasse allein 15% F.V. bei Patienten mit einem Hirntumor und 11% F.V. in der Rubrik "Sonstiges".

Bei der Durchsicht der Krankenblätter wurde ergänzend zu den bisherigen Gesichtspunkten noch auf Krankheitserscheinungen geachtet, die in der Literatur verschiedentlich mit einer F.V. in Zusammenhang gebracht wurden (s. Literatur). Bis auf das Symptom der Kopfschmerzen fand sich für keine weitere Erscheinung ein Anhalt. Eine Kombination von Kopfschmerzen und F.V. lag bei 51 Männern und 29 Frauen in jeweils 6 Fällen vor.

Inwieweit bei diesen Patienten ein kausaler Zusammenhang mit der bestehenden F.V. anzunehmen ist, soll anhand der Verteilung des Symptoms auf die im Vordergrund stehende Erkrankung deutlich gemacht werden.

Häufigkeit von Kopfschmerzen bei Patienten mit einer F.V.:

Männer	Diagnose	Frauen
1	Arteriosklerosis cerebri	4
1	Hirntumor	1
1	Cerebrale Gefässmissbildung	1
2	Altes Schädelhirntrauma	
1	Bandscheibenprolaps	
6		6

Danach ist es wahrscheinlicher, dass die Kopfschmerzen bei nahezu allen Patienten in erster Linie auf die Grundkrankheit zurückzuführen sind. Ein Zusammenhang zwischen einer F.V. und dem Symptom der Kopfschmerzen ist daher abzulehnen.

IV. Diskussion

Die vorliegende Arbeit versucht einen Beitrag zur Frage der Häufigkeit, Ursache und Bedeutung von Falxverkalkungen zu leisten. In den bisherigen Veröffentlichungen sind die Autoren nicht näher auf die Möglichkeit eingegangen, ob ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von F.V. und dem Alter und Geschlecht der Merkmalsträger besteht. Es war naheliegend, eine Untersuchung unter dieser Fragestellung durchzuführen.

Dazu erschien es zweckmässig, Männer und Frauen von vornherein getrennt zu erfassen und Altersgruppen einzurichten, in denen jedes Lebensalter hinreichend vertreten sein sollte. Für die vorliegende Arbeit wurden insgesamt 8 Gruppen mit jeweils lo Lebensjahren zugrundegelegt und für jede der Altersgruppen die gleiche Anzahl von nicht ausgewählten weiblichen und männlichen Patienten festgesetzt. Ferner war es ein Ziel der Untersuchung, anhand der Verteilung der F.V. auf die verschiedenen Krankheitsbilder zur Genese der F.V. Stellung zu nehmen. Dazu wurden die Patienten mit einer F.V. den klinischen Diagnosen zugeordnet. Zum Teil war es erforderlich, Sammeldiagnosen einzurichten. Die Erkrankungen, die

im Rahmen der Untersuchung nur einmal auftraten, wurden in der Rubrik "Sonstiges" aufgeführt.

Mit 8o F.V. bei 16oo Röntgenaufnahmen (= 5%) entspricht die Untersuchung den Ergebnissen, die sich in der Literatur finden (s. dazu Tab. 1). Obwohl die Mehrzahl der Veröffentlichungen hinsichtlich der Zusammensetzung des untersuchten Krankengutes nicht miteinander vergleichbar ist, zeigen die Angaben zur Häufigkeit von F.V. bis auf die Mitteilung von BRUYN dennoch eine weitgehende Übereinstimmung. (Da im Rahmen der vorliegenden Arbeit keine endokrinologisch erkrankten Merkmalsträger festgestellt wurden, ist zu den Ergebnissen von BRUYN keine Stellungnahme möglich).

Aufgrund der durchgeführten Untersuchung ist zu vermuten, dass sich F.V. bei neurochirurgisch-neurologisch erkrankten Patienten ebenso häufig finden wie bei Patienten mit anderen Erkrankungen. Ferner zeigte sich, dass F.V. häufiger bei Männern (6,37%) als bei Frauen (3,62%) auftreten.

In der Tab. 2 sind die entsprechenden Ergebnisse von BRUCH, BUSHE u. GREGL, BRUYN, URBANO u. VIOLA und DYKE zusammengestellt. Abgesehen von URBANO u. VIOLA stellen die anderen Autoren ebenfalls ein mehr oder weniger deutliches Überwiegen des männlichen Anteils unter den Merkmalsträgern fest.

Da BRUYN keine Angaben über die Zahl der männlichen und weiblichen Patienten seines Krankengutes mitteilt, war es nicht möglich, vergleichbare Prozentanteile zu errechnen. Doch lassen auch die absoluten Zahlen des neurologischen Krankengutes ein gehäuftes Auftreten der F.V. bei Männern erkennen. Zu dem gleichen Ergebnis kommt auch PARNITZKE. Für die Ansicht von MAYER (1959), der F.V. häufiger bei Frauen als bei Männern fand, zeigt sich jedoch bei keinem der genannten Au-

toren ein Anhalt.

Es war das Ziel der vorliegenden Arbeit, nicht nur den prozentualen Anteil der F.V. bei Männern und Frauen festzustellen, sondern auch einen Überblick über das Auftreten der F.V. in den verschiedenen Altersstufen zu gewinnen. Die wenigen vergleichbaren Untersuchungsergebnisse von DYKE, URBANO u. VIOLA und TEIR u. OHELA sind in der Tab. 3 zusammengefasst. Die Angaben von TEIR u. OHELA beziehen sich nur auf Obduktionsbefunde über allgemeine Duraverhärtungen. Ausserdem ist das Sektionsgut dieser Autoren zahlenmässig zu gering, so dass sich ihre Ergebnisse nur schlecht mit den Untersuchungen von DYKE und URBANO u. VIOLA vergleichen lassen.

Der Abb. 4 ist die Häufigkeit von F.V. in den verschiedenen Altersstufen zu entnehmen. Die Kurven veranschaulichen die Angaben von DYKE, URBANO u. VIOLA im Vergleich mit den eigenen Ergebnissen. Auf der Ordinate ist der prozentuale Anteil der F.V., auf der Abszisse sind die Altersgruppen aufgetragen. Unverkennbar zeigen auch die Kurven von DYKE und URBANO u. VIOLA eine deutliche Zunahme der F.V. im höheren Alter. Während DYKE einen Anstieg von 1,1% F.V. im Alter zwischen 1 - 1o Jahren auf 3,2% F.V. im Alter zwischen 11 - 2o Jahren fand, haben URBANO u. VIOLA für die gleichen Altersgruppen schon eine Häufigkeit von 4% F.V. bzw. 3% F.V. festgestellt. URBANO u. VIOLA vermuten jedoch, dass die F.V. bei den untersuchten Kindern möglicherweise auf Geburtstraumen zurückzuführen sind. Die vorliegende Untersuchung konnte dagegen bei 200 Kindern im Alter bis zu 10 Jahren keinen einzigen Fall mit einer F.V. nachweisen.

Die Kurve von DYKE zeigt im weiteren Verlauf einen steilen Anstieg. Von 6,8% F.V. (21 - 3o J.) auf 8,1% F.V. und 8,5% F.V. für die Zeit zwischen dem 31. und 5o. Lebensjahr.

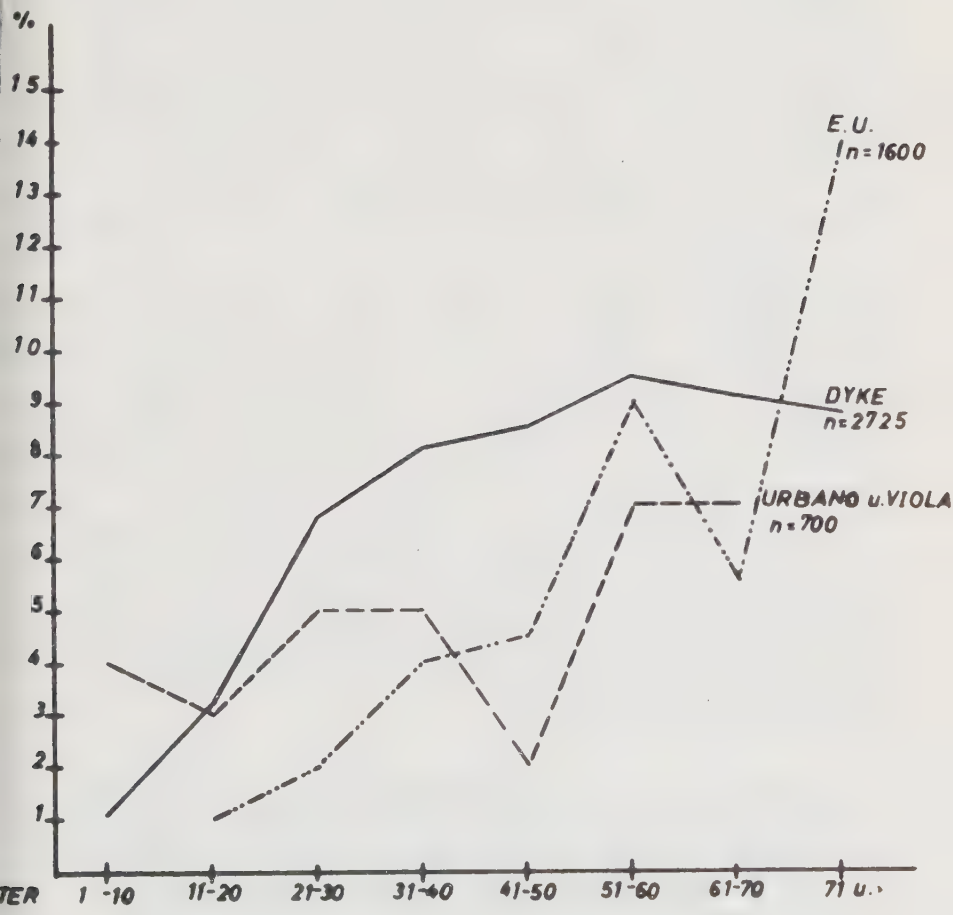

Abb. 4: Prozentuale Häufigkeit der F.V. in Abhängigkeit vom Alter bei DYKE (----), URBANO u. VIOLA (-.. -) und der eigenen Untersuchung (____).

Dagegen findet sich im eigenen Krankengut bis zum Ende des 5. Jahrzehnts nur eine vergleichsweise geringe Zunahme. Erst nach dem 5o. Lebensjahr ist ein steiler Anstieg auf 9% F.V. festzustellen. Für diesen Lebensabschnitt weist die Untersuchung von DYKE den grössten prozentualen Anteil an F.V. nach. Auch die Ergebnisse von URBANO u. VIOLA zeigen in den jüngeren Lebensabschnitten einen höheren Prozentsatz an F.V. Für das 6. Jahrzehnt sind bei URBANO u. VIOLA allerdings auch eine entsprechend grosse Zahl an F.V. zu ersehen.

Diese übereinstimmenden Ergebnisse können die Auffassung von PARNITZKE, dass die F.V. ihren höchsten Anteil im 5. Lebensjahrzehnt aufweisen, um danach wieder kontinuierlich abzunehmen, nicht bestätigen. Im Gegenteil, weder URBANO u. VIOLA noch DYKE verzeichnen für das höhre Lebensalter einen Rückgang an F.V. Für das eigene Krankengut lässt sich sogar ein deutlicher weiterer Anstieg für die Zeit nach dem 7o. Lebensjahr feststellen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch TEIR u. OHELA und ANTOCI u. FARINA aufgrund von autoptischen Untersuchungen. Dass DYKE und URBANO u. VIOLA keine derartigen Befunde erhoben haben, erklärt sich aus der Tatsache, dass die Autoren für die höheren Lebensabschnitte (7o Jahre und älter) keine entsprechend grosse Zahl von Patienten untersucht haben.

In der Abb. 5 ist die Altersverteilung der F.V. bei Männern und Frauen graphisch dargestellt. Die Kurven entsprechen den Angaben von DYKE und den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit. In Übereinstimmung mit den eigenen Befunden ist auch von DYKE sowohl für die männlichen als auch für die weiblichen Patienten eine deutliche Zunahme der F.V. im höheren Alter festgestellt worden. Ferner bestätigen die Ergebnisse von DYKE, dass in den einzelnen Altersgruppen

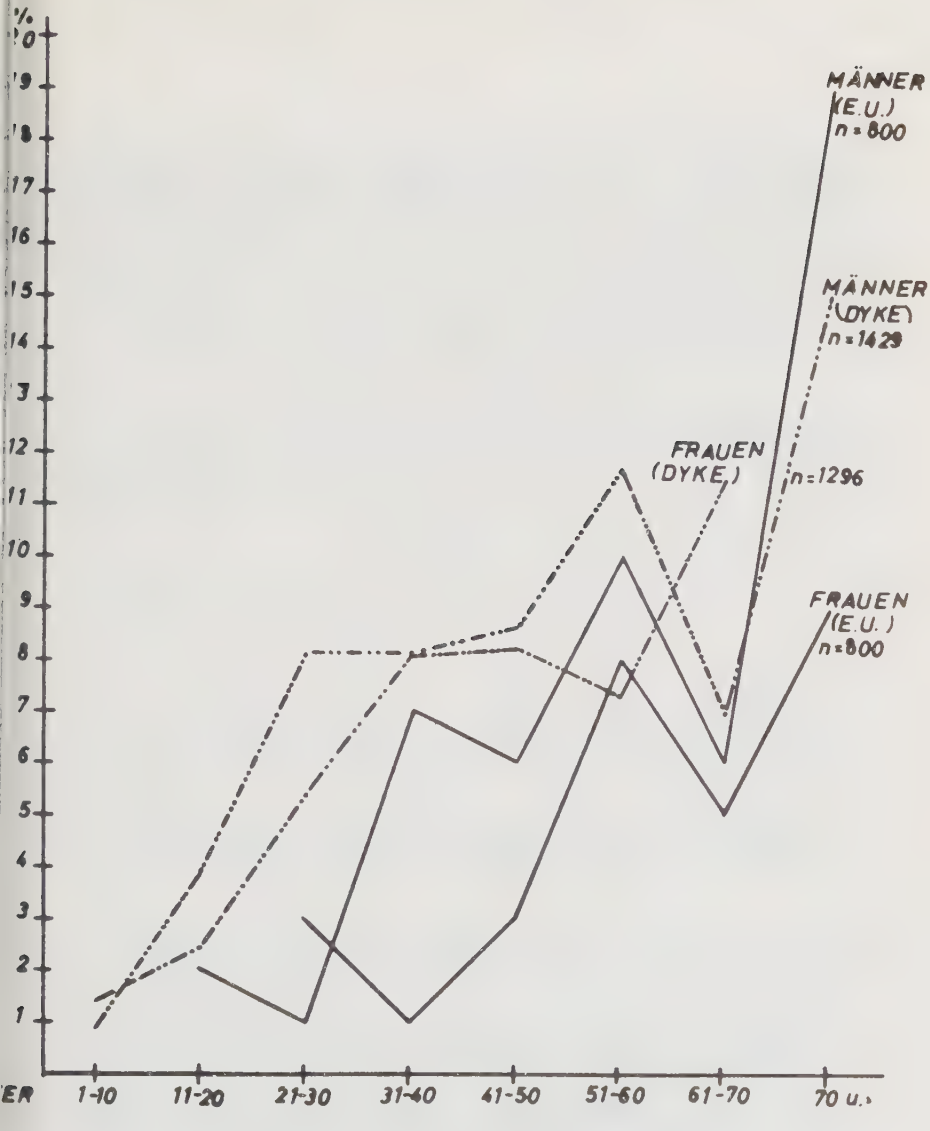

Abb. 5: Prozentuale Häufigkeit der F.V. in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht bei DYKE (..-..) und der eigenen Untersuchung (E.U.

hinsichtlich des Geschlechts gewisse Unterschiede bestehen. DYKE findet bei den Männern ebenfalls einen steilen und sprunghaften Anstieg im höheren Alter, während er bei den Frauen eine ähnlich gleichmässige Zunahme für das entsprechende Lebensalter verzeichnen kann. Im Rahmen einer umfangreichen Untersuchung haben BRUCH, BUSHE u. GREGL (1965) auch auf diesen Befund aufmerksam gemacht.

Für die folgende Zusammenstellung wurden die Angaben zur Häufigkeit der F.V. von DYKE, URBANO u. VIOLA und TEIR u. OHELA für einen Vergleich innerhalb der beiden Altersklassen (bis 49 Jahre, ab 5o Jahre) ausgewertet.

Falxverkalkungen in Prozenten

bis 49 Jahre	E.U.	DYKE	URBANO	TEIR
Männer	3,2	6,8		
Frauen	1,4	6,2		
zusammen	2,3	6,5	3,8	16,3
ab 5o Jahre				
Männer	11,5	1o,6		
Frauen	7,5	8,4		
zusammen	9,5	9,4	7,5	45,o

Wie die Übersicht zeigt, konnten alle Autoren über eine deutliche Zunahme der F.V. nach dem 5o. Lebensjahr berichten.

Im Folgenden sollen die Aussagen der Autoren zur Genese der F.V. anhand der eigenen Ergebnisse diskutiert werden.
Bei der kritischen Durchsicht der meisten Veröffentlichungen wurde deutlich, dass hinsichtlich der Bezeichnung des Merkmals (F.V.) keine einheitliche Auffassung besteht. Mit Ausnahme der Verfasser von pathologisch-anatomischen Arbeiten unterscheidet die Mehrzahl der übrigen Autoren zwischen Falxverkalkungen, Falx-Osteomen, Falxverknöcherungen

und "Falxknochen". Zum Teil werden die verschiedenen Bezeichnungen im gleichen Zusammenhang benutzt, ohne dass ihre gemeinsame Anwendung näher begründet wird (LÖW-BEER, STRÖM). Im Gegensatz dazu gibt es Autoren, die nicht nur zwischen F.V. und Falx-Osteomen unterscheiden (BRUYN), sondern zusätzlich noch für beide eine eigene Genese (MAYER 1959) bzw. besondere klinische Symptome diskutieren (FERRAZ-ALVIM). In den meisten dieser Arbeiten beziehen sich die Verfasser nur auf röntgenologisch-morphologische Kriterien. BERGERHOFF trennt ferner noch zwischen Falxosteophyten und metaplastischen Falx-Osteomen.

Bezüglich des Begriffs Falx-Osteom vertreten u.a. die Pathologen WEBER und URBANO u. VIOLA die Ansicht, dass das "Falx-Osteom" sicher kein Osteom im pathologisch-anatomischen Sinne ist.

Auch der Begriff des "Falxknochens" wird immer wieder von Autoren übernommen und im Sinne einer entwicklungsgeschichtlichen Genese diskutiert (JANKER, KREMSER, LÖSCHKE, LEUPOLD und MAYER(1959)). Diese Deutung ist aber falsch, da sich in der Literatur der vergleichenden Anatomie kein Anhalt für diese Ansicht findet.

In einer ausführlichen Untersuchung von HOCHSTETTER (1939/42) über die harte Hirnhaut und ihre Fortsätze (Falx cerebri) bei den Säugetieren sowie in einer Arbeit über die Falx cerebri der Affen von HOFER (1955), vertreten die Anatomen aus stammesgeschichtlichen Gründen die Auffassung, dass die Falx cerebri innerhalb des Säugerstammes mehrfach und s e l b s t ä n d i g zur Differenzierung kam.
Da sich JANKER ebenfalls auf Arbeiten der vergleichenden Anatomie bezieht, sei hier die Ansicht HOFER's wiederge-

geben: "Das Fehlen einer Hirnsichel bei Reptilien zeigt eindeutig ....., dass im Beginn der Entwicklung des Säugerstammes eine solche Struktur nicht vorhanden gewesen sein kann. ..... Bei den Monotremen besitzt das Schnabeltier eine, z.T. verknöcherte Sichel, während sie dem Schnabeligel fehlt. Da diese beiden einem sehr alten und eigenständigen Stamm angehören, können wir annehmen, dass in diesem die Entwicklung der Sichel des Schnabeltieres sehr früh und selbständig einsetzte ..... Die plazentalen Säuger haben ..... die Sichel erst innerhalb ihrer Unterstämme entwickelt ..... Das trifft auch für den Primatenstamm zu, der sicher schon sehr früh aus dem Insektivorenstamm entsprang und von hier bis zum Menschen selbständig sich entwickelte .... Dies, sowie die sehr unterschiedliche Ausbildung der Falx bei anderen Halbaffen ..... zeigt an, dass die Sichel erst innerhalb des Halbaffenstammes entwickelt wurde".
Nach diesen Ausführungen besitzt das Schnabeltier keinen "Falxknochen", sondern die Hirnsichel ist nachträglich verknöchert. Ausserdem ist aus stammesgeschichtlichen Gründen eine direkte Beziehung zwischen der Hirnsichelverknöcherung des Schnabeltieres und der sich bei den Halbaffen bzw. Primaten selbständig entwickelten Falx cerebri abzulehnen. Es liegt daher nahe, die verschiedenartigen röntgenologischen und morphologischen Darstellungen der F.V. als Ausdruck unterschiedlicher quantitativer Kalkablagerungen zu deuten. Diese Ansicht liegt auch den Untersuchungen von PARNITZKE zugrunde.

Nur wenige Autoren, die zur Genese der F.V. Stellung nehmen, kommen zu ihrer Aussage durch eine kritische Untersuchung eines umfangreichen Krankengutes. Dazu sind ausser PARNITZKE, PAULIAN, SFINTESCU u. FORTUNESCU und BRUYN noch BRUCH, BUSHE

u. GREGL sowie die Anatomen TEIR u. OHELA, URBANO u. VIOLA und ANTOCI u. FARINA zu zählen.

Die Veröffentlichungen, in denen eine entzündliche Genese der F.V. vertreten wird, stellen ausnahmslos kasuistische Einzelmitteilungen dar. Wie an anderer Stelle gezeigt wird, fand sich in dem eigenen Krankengut nur ein einziger Fall, der in der Vorgeschichte eine Sinusitis aufweist. Die 4 Patienten, die der Diagnose Entzündung zugeordnet wurden, weisen in 3 Fällen lokalisierte Entzündungen im Bereich des Gesichtsschädels auf. An einer Pachymeningitis ist jedoch keiner dieser Patienten nachweislich erkrankt gewesen. Abgesehen davon wäre der prozentuale Anteil dieser Kranken am Gesamtpatientengut zu gering, um die Möglichkeit einer ausschliesslich entzündlichen Genese der F.V. anzunehmen.

Zu Beginn der Besprechung wurde bereits darauf hingewiesen, dass sich in dem untersuchten Krankengut kein Hinweis auf eine endokrinologisch-metabolische Pathogenese der F.V. fand

Eine traumatische Ursache der F.V. diskutieren ALBRECHT, PAULIAN, SFINTESCU u. FORTUNESCU und ebenfalls PARNITZKE. Die Autoren stellten fest, dass F.V. häufig bei Patienten zu finden sind, die zu einem früheren Zeitpunkt ein Schädeltrauma erlitten haben.

Deshalb wurden im Rahmen der vorliegenden Untersuchung die Anamnesen aller Patienten mit einer F.V. nach "alten Schädelhirntraumen" durchgesehen. Bei 6 Patienten fand sich ein sicherer Hinweis auf ein derartiges Trauma. Aber selbst wenn die Kranken mit einer Epilepsie zu jener Gruppe gerechnet werden, ergibt dies insgesamt nur einen Anteil von 1o% des Krankengutes.
Dagegen haben PARNITZKE bei 2o% der Merkmalsträger ein

craniocerebrales Trauma und PAULIAN, SFINTESCU u. FORTUNESCU sogar bei 42% der Fälle ein Schädeltrauma feststellen können.

Die Genese eines Schädeltraumas kann jedoch nicht völlig abgelehnt werden, da bei zwei der Patienten bereits im jugendlichen Alter eine F.V. vorlag.

Da aus der pathologischen Anatomie bekannt ist, dass sich Verkalkungen im Anschluss an Schädeltraumen einstellen, insbesondere wenn diese Haemorrhagien verursachen, ist für diese beiden Patienten eine traumatische Genese der F.V. möglich. Bei den übrigen Kranken dieser Gruppe sind die Voraussetzungen für eine traumatische Ursache der nachgewiesenen F.V. nicht eindeutig.

Zur vaskulären Genese der F.V. (PARNITZKE) ist aus pathologisch-anatomischer Kenntnis ebenfalls hervorzuheben, dass Kalkablagerungen eine Folge von lokalen Zirkulationsstörungen sein können. Derartige Verkalkungsprozesse treten bevorzugtin bradytrophen Geweben auf, wozu letztlich auch die Hirnsichel zu zählen ist. Ausserdem muss die Möglichkeit berücksichtigt werden, ob es sich um organisch bedingte (z.B. Arteriosklerosis) oder um funktionelle Zirkulationsstörungen (z.B. Gefässpasmen) handelt.

Während sich in dem untersuchten Krankengut keine Patienten fanden, bei denen funktionelle Versorgungsstörungen nachweislich angenommen werden konnten, lagen organische Gefässprozesse in Form der Arteriosklerosis cerebri bei 22,5% der Merkmalsträger vor. Bei diesen Kranken wurde die Diagnose "Cerebralsklerose" allerdings nur aufgrund des klinischen Bildes gestellt. Inwieweit für die übrigen Merkmalsträger über 5o Jahre, bei denen andere klinische Krankheitsbilder im Vordergrund standen, ebenfalls eine Arteriosklerosis cere-

bri im pathologisch-anatomischen Sinne anzunehmen ist, kann im Rahmen der vorliegenden Untersuchung nicht beantwortet werden.

Dass die F.V. aber in erster Linie auf "cerebrale Gefässkrisen" (PARNITZKE) zurückzuführen ist, kann anhand dieser Arbeit nicht bestätigt werden. Neben den autoptischen Befunden von TEIR u. OHELA (die Autoren fanden bei 5o von 77 Sektionen die Kombination einer makroskopisch normalen Dura mit einer allgemeinen Arteriosklerose) stellen auch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung eine ausschliesslich vaskuläre Genese der F.V. in Frage.

1. In beiden Altersklassen (bis 49 J., ab 5o J.) zeigte sich keine Verteilung der F.V. zugunsten eines im Sinne organischer oder funktioneller Zirkulationsstörungen auffälligen Krankheitsbildes.
2. Die Altersverteilung der F.V. weist insgesamt eine starke Zunahme nach dem 5o. und 7o. Lebensjahr auf. Dabei bestehen hinsichtlich des Geschlechts deutliche Unterschiede.
3. Bei den Männern erfolgt der Anstieg der F.V. schon im jüngeren Alter (3o-39 J.), ist ausserdem sprunghaft und nach dem 7o. Lebensjahr auffällig steil. Das weibliche Geschlecht zeigt vergleichsweise nur einen deutlichen Anstieg nach dem 5o. Lebensjahr. In den folgenden Lebensjahren lässt sich keine weitere Zunahme feststellen.
4. Insgesamt war für das untersuchte Krankengut eine deutliche Verteilung der F.V. zugunsten des männlichen Geschlechts nachzuweisen (6,3% F.V. gegenüber 3,6%).

Diese klinischen Befunde stimmen weitgehend mit den Auffassungen der Pathologen URBANO u. VIOLA und ANTOCI u. FARINA überein. Diese Autoren sehen die Verkalkung der Falx cerebri

als eine involutiv-dystrophische Gewebsreaktion an. Unter Berücksichtigung dieser pathologisch-anatomischen Befunde und der vorliegenden klinischen Ergebnisse muss ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem Auftreten der F.V. und einem bestimmten Krankheitsbild abgelehnt werden.
Dennoch ist es in Einzelfällen nicht auszuschliessen, dass sowohl vaskuläre, als auch traumatische und entzündliche Faktoren einen Verkalkungsprozess in der Falx cerebri auslösen können.

Von SCHMIDT ist schliesslich darauf hingewiesen worden, dass die Pachymeninx nach länger bestehendem erhöhten Hirndruck (besonders bei Tumoren) verkalkt. Dabei soll allerdings nach Auffassung des Autors die Falx von derartigen Kalkablagerungen stets ausgespart sein.

Bei 14 Patienten (=17,5%) des untersuchten Krankengutes wurde gleichzeitig ein Hirntumor und eine F.V. diagnostiziert. Die Möglichkeit eines unmittelbaren kausalen Zusammenhanges muss aufgrund der dargelegten Untersuchungsergebnisse ebenfalls abgelehnt werden.
Dieser Befund ist vielmehr als Ausdruck des hohen prozentualen Anteils an Hirntumorpatienten innerhalb des Krankengutes der neurochirurgisch-neurologischen Klinik zu bewerten.

Auch die Kombination einer "cerebralen Gefässmissbildung" mit einer F.V. liegt im Rahmen der nach der Methode zu erwartenden Häufigkeit (Röntgenaufnahmen des Schädels von nicht ausgewählten Patienten jeder Altersstufe).
Es ist zu vermuten, dass die Verteilung der Patienten mit einer F.V. auf die verschiedenen neurochirurgischen und neurologischen Krankheitsbilder dem relativen Anteil dieser Diagnosen am Gesamtkrankengut der Klinik entspricht.

Aufgrund der vorliegenden Untersuchung erscheint es daher naheliegend, dass die Falxverkalkung in erster Linie eine im Rahmen allgemeiner Altersveränderungen auftretende dystrophische Verkalkung darstellt. Demnach ist die F.V. den nichtpathologischen intrakraniellen Verkalkungen zuzuordnen. Dafür spricht nicht zuletzt auch das Fehlen jeglicher subjektiver und objektiver Symptome.

V. Zusammenfassung

Die Röntgenaufnahmen des Schädels von 1600 unausgesuchten Patienten eines neurochirurgisch-neurologischen Krankengutes wurden nach Falxverkalkungen ausgewertet.
Der Untersuchung lagen acht Altersgruppen mit jeweils zehn Lebensjahren zugrunde.
Für jede Altersstufe wurden insgesamt 200 Patienten (100 Männer/ 100 Frauen) untersucht. Anhand der Altereinteilung wurden die Patienten mit einer Falxverkalkung den klinischen Diagnosen zugeordnet.

Von 800 Männern wiesen 6,37% von 800 Frauen 3,62% eine Falxverkalkung auf. (Bei 1600 Röntgenaufnahmen gleich 5%).
Die Häufigkeit der Falxverkalkungen nahm im höheren Alter zu (bis 49 J. = 2,3% F.V., ab 50 J. = 9,5% F.V.). Die Altersverteilung zeigte hinsichtlich des Geschlechts deutliche Unterschiede. Bei den Männern fand sich bereits im jüngeren Alter eine stärkere Zunahme der Falxverkalkungen. Ausserdem wiesen die männlichen Patienten im Vergleich zu den weiblichen Merkmalsträgern einen sprunghaften und steilen Anstieg im höheren Lebensalter auf. Bei den Frauen liess sich nach einem deutlichen Anstieg im 6. Jahrzehnt keine weitere Zunahme der Falxverkalkungen feststellen.

Weder für die männlichen noch für die weiblichen Merkmalsträger war eine deutliche Häufung der Falxverkalkungen bei einer bestimmten klinischen Diagnose nachzuweisen.

Es erscheint naheliegend, die Falxverkalkung als eine nichtpathologische intrakranielle Verkalkung anzusehen, die häufiger bei Männern und in der überwiegenden Zahl erst im höheren Lebensalter zu finden ist. Die klinischen Befunde der vorliegenden Untersuchung stimmen mit der pathologisch-anatomischen Auffassung von einer involutiv-dystrophischen Genese der Falxverkalkung überein.

VI. Anhang

Arteriosklerosis cerebri

50-59 Jahre

1. 59 jähr. Mann (Z.,B.:Krbl.-Nr.:1246/65)
   D.: Cerebrale Durchblutungsstörungen im Bereich der A. cerebri media links
2. 54 jähr. Frau (Sch.,E.:Krbl.-Nr.: 2626/64)
   D.: Durch Hypertonie verursachte diffuse Hirnatrophie

60-69 Jahre

3. 60 jähr. Mann (Sch.,P.:Krbl.-Nr.: 10659/64)
   D.: Cerebrale Anfälle auf der Grundlage von Durchblutungsstörungen bei allgemeiner Arteriosklerose
4. 62 jähr. Mann (St.,P.:Krbl.-Nr.: 301/64)
   D.: Cerebrale Arteriosklerose mit hirnatrophischem Prozess
5. 63 jähr. Mann (F.,C.:Krbl.-Nr.: 11309/64)
   D.: Renale Hypertonie, Retinopathia angiospastica, periodenweise auftretende Kopfschmerzen
6. 61 jähr. Frau (H.,A.:Krbl.-Nr.: 3572/64)
   D.: Verschluss der A. carotis re., seit 3 Jahren Hypertonus
7. 61 jähr. Frau (W.,St.:Krbl.-Nr.: 14700/65)
   D.: Spinale Durchblutungsstörungen bei vorzeitiger allgemeiner Arteriosklerose, mit 47/57 Jahren Apoplexien

über 70 Jahre

8. 70 jähr. Mann (H.,J.:Krbl.-Nr.: 1939/65)
   D.: Symptomatische Altersepilepsie bei cerebralsklerotischem Gefässprozess
9. 70 jähr. Mann (M.,F.: Krbl.-Nr.: 2313/64)
   D.: Arteriosklerosis cerebri, mit 69 Jahren Apoplexie
10. 70 jähr. Mann (T.,A.: Krbl.-Nr.: 7994/60)
    D.: Contusionelle Hirnschädigung mit Stammhirnläsion, subdurale Blutung, Schädelbruch, cerebralsklerotische Gefässveränderungen
11. 77 jähr. Mann (K.,O.:Krbl.-Nr.:4362/52)
    D.: Parkinsonismus nach Trauma, Arteriosklerose
12. 84 jähr. Mann (B.,A.:Krbl.-Nr.: 15700/63)
    D.: Lues latens, cerebralsklerotischer Gefässprozess,schwere Sklerose der A. carotis im intrakraniellen Bereich

über 7o Jahre

13. 72 jähr. Frau (K.,A.:Krbl.-Nr.:147o/65)
D.: Cerebrale Durchblutungsstörungen, Kopfschmerzen, Hypertonus

14. 72 jähr. Frau (R.,A.: Krbl.-Nr.: 1139/66)
D.: Vaskuläre Kopfschmerzen (seit 3 Jahren)

15. 74 jähr. Frau (S.,A.:Krbl.-Nr.: 3348/59)
D.: Symptomatische Jackson-Epilepsie, drei apoplektische Insulte im Abstand von wenigen Monaten

16. 8o jähr. Frau (F.,K.: Krbl.-Nr.: 13oo/66)
D.: Cerebralsklerotischer Gefässprozess bei allgemeiner Arteriosklerose, diffuse Kopfschmerzen

17. 82 jähr. Frau (A.,H.: Krbl.-Nr.: 12425/63)
D.: Arteriosklerosis cerebri, Encephalomalacie

18. 87 jähr. Frau (B.,J.: Krbl.-Nr.: 234o/65)
D.: Hypertension, Dauerkopfschmerz

Hirntumor

40-49 Jahre

1. 43 jähr. Mann (Sch.,B.: Krbl-Nr.: 251/64)
D.: Glioblastom

2. 43 jähr. Frau (F.,H.:Krbl.-Nr.: 5279/64)
D.: Akustikusneurinom

5o-59 Jahre

3. 5o jähr. Mann (P.,K.:Krbl.-Nr.: 1377/65)
D.: Kraniopharyngiom

4. 51 jähr. Mann (Sch.,J.: Krbl-Nr.: 1464/65)
D.: Zustand nach Meningeomoperation

5. 57 jähr. Mann (K.,R.: Krbl.-Nr.: 11418/64)
D.: Astrocytom

6. 57 jähr. Frau (B.,A.:Krbl.-Nr.: 427/65)
D.: Olfactoriusmeningeom, seit 2o Jahren Kopfschmerzen

7. 57 jähr. Frau (F.,S.:Krbl.-Nr.: 148o/65)
D.: Sarkom

8. 57 jähr. Frau (G.,M.:Krbl.-Nr.:8461/64)
D.: Angioblastom

9. 58 jähr. Frau (M.,E.: Krbl.-Nr.: 8963/62)
D.: Meningeom

60-69 Jahre
10. 64 jähr. Mann (L.,O.: Krbl.-Nr.:4143/64)
D.: Hirntumorverdacht

11. 63 jähr. Frau (G.,M.:Krbl.-Nr.:6755/55)
D.: Meningeom

über 70 Jahre
12. 75 jähr. Mann (Sch.,E.:Krbl.-Nr.:9089/57)
D.: Hirntumorverdacht, Kopfschmerz

13. 70 jähr. Frau (P.,G.:Krbl.-Nr.: 2257/66)
D.: Hypophysentumor, Hypertension

14. 72 jähr. Frau (Z.,L.:Krbl.-Nr.: 2228/66)
D.: Zustand nach Keilbeinmeningeom-Operation apoplektischer Insult

Cerebrale Gefässmissbildung

20-29 Jahre
1. 24 jähr. Frau (W.,B.:Krbl.-Nr.: 9371/62)
D.: Haemangiom li. temporal

30-39 Jahre
2. 37 jähr. Mann (L.,G.:Krbl.-Nr.: 1102/63)
D.: Hirnblutung

3. 36 jähr. Frau (G.,I.:Krbl.-Nr.: 10866/63)
D.: Aneurysma der A. communicans anterior mit Subarachnoidealblutung

40-49 Jahre
4. 43 jähr. Frau (W.,E.:Krbl.-Nr.: 11015/64)
D.: Intracerebrale Blutung im Bereich der linken Hemisphäre mit Läsion der inneren Kapsel, Kopfschmerz

5. 49 jähr. Frau (F.,E.:Krbl.-Nr. 7154/64)
D.: Subarachnoidealblutung

50-59 Jahre
6. 56 jähr. Mann (E.,W.:Krbl.-Nr.: 12507/63)
D.: Oculomotoriusparese bei Aneurysma der A. cerebri post.

7. 58 jähr. Mann (M.,W.:Krbl.-Nr.: 3963/65)
D.: Verdacht auf Haemangiom, vasomotorischer Kopfschmerz

8. 53j jähr.Frau (W.,H.: Krbl.-Nr.: 9677/64)
D.: Subarachnoidealblutung bei Aneurysma des Ramus communicans post. re.

60-69 Jahre
9. 63 jähr. Mann (Sch.,W.:Krbl.-Nr.: 6214/65)
D.: Subarachnoidealblutung bei Aneurysma des Ramus communicans ant.

über 70 Jahre
10. 70 jähr. Frau (Sch.,H.: Krbl.-Nr.: 8737/56)
D.: Angioma cerebri

Altes Schädelhirntrauma

1o-19 Jahre	1. 18 jähr. Mann (M.,G.:Krbl.-Nr.: 12263/58) D.: Drei schwere Schädeltraumen im Alter von 14, 15, 17 Jahren, Kopfschmerz
3o-39 Jahre	2. 33 jähr. Mann (V., U.:Krbl.-Nr.: 1o646/65) D.: Hirnatrophischer Prozess, juveniler Gefässprozess, traumatischer Boxschaden
5o-59 Jahre	3. 52 jähr. Mann (K.,E.:Krbl.-Nr.: 4596/65) D.: Symptomatische Epilepsie auf dem Boden eines hirnatrophischen Prozesses, mit 15/16 Jahren Boxverletzung des Schädels, mit 47/5o Jahren Arbeitsunfälle mit Schädelverletzungen
	4. 56 jähr. Mann (H.,F.:Krbl.-Nr.: 2344/65) D.: Hirnatrophie, Lues, in der Jugend Schädeltraumen
über 7o Jahre	5. 73 jähr. Mann (B.,M.:Krbl.-Nr.: 1191/63) D.: Supraorbitale linksseitige Neuralgie, mit 26 Jahren Splitterverletzung im li. Stirnbereich, Kopfschmerz
	6. 75 jähr. Mann (L.,W.:Krbl.-Nr.: 1o866/65) D.: Arteriosklerosis cerebri, mit 24 Jahren Kopfschuss

Trigeminusneuralgie

5o-59 Jahre	1. 57 jähr. Mann (W.,A.:Krbl.-Nr.: 8892/64) D.:Essentielle Trigeminusneuralgie
über 7o Jahre	2. 7o jähr. Mann (B.,P.:Krbl.-Nr.P 9268/58) D.: Trigeminusneuralgie, Altersdiabetes
	3. 75 jähr. Mann (W.,P.:Krbl.-Nr.: 4754/64) D.: Trigeminusneuralgie
	4. 77 jähr. Mann (B.,G.:Krbl.-Nr.: 6527/63) D.: Trigeminusneuralgie
	5. 79 jähr. Mann (K.,R.:Krbl.-Nr.: 12443/65) D.: Trigeminusneuralgie, Lues

Entzündung

3o-39 Jahre	1. 36 jähr. Mann (H.,G.:Krbl.-Nr.: 819/65) D.: Neuritis nervi optici, Erblindung
	2. 37 jähr. Mann (A.,H.:Krbl.-Nr.: 1181/65) D.: Arachnitis optico-chiasmatica, Opticusatrophie, Hydrocephalus internus, in der Vorgeschichte Meningitis

60-69 Jahre 3. 63 jähr. Frau (L.,G.:Krbl-Nr.:5695/64)
D.: Neuritis nervi optici

über 70 Jahre 4. 76 jähr. Mann (F.,R.:Krbl.-Nr.: 2331/65)
D.: Polyneuritis unklarer Genese

Parkinson-Syndrom

40-49 Jahre 1. 49 jähr. Mann (N.,E.:Krbl.-Nr.: 2043/65)
D.: Hemiparkinson links

50-59 Jahre 2. 57 jähr. Frau (T.,K.:Krbl.-Nr.: 7277/65)
D.: Seit 2 Jahren beginnender Parkinson, epidurales Haematom

60-69 Jahre 3. 61 jähr. Frau (H.,S.:Krbl.-Nr.: 1731/65)
D.: Parkinson

Epilepsie

20-29 Jahre 1. 22 jähr. Mann (M.,L.:Krbl.-Nr.:9067/65)
D.: Symptomatische Epilepsie, Intoxikation, Debilität, seit dem 9. Lebensjahr cerebrales Anfallsleiden

2. 21 jähr. Frau (F.,A.:Krbl.-Nr.:8008/62)
D.: Genuine Epilepsie

Sonstiges

10-19 Jahre 1. 16 jähr. Mann (H.,H.:Krbl.-Nr.: 3427/61)
D.: Schädelhirntrauma, mit 11 Jahren Gehirnerschütterung

20-29 Jahre 2. 21 jähr. Frau (A.,C.:Krbl-Nr.: 2356/61)
D.: Drusenpapille

30-39 Jahre 3. 34 jähr. Mann (F.,H.:Krbl.-Nr.: 9349/65)
D.: Myatrophische Lateralsklerose

4. 37 jähr. Mann (T.,J.: Krbl.-Nr.:4109/64)
D.: Psychogene Erkrankung

5. 39 jähr. Mann (K.,R.:Krbl.-Nr.: 3922/65)
D.: Schädelhirntrauma, Status epilepticus

40-49 Jahre 6. 44 jähr. Mann (M.,G.:Krbl.-Nr.: 1194/65)
D.: Traumatische Epilepsie

4o-49 Jahre	7.	45 jähr. Mann (H.,W.:Krbl-Nr.: 1o451/64) D.: Bandscheibenprolaps, seit 3 Jahren Kopfschmerzen, mit 42 Jahren Sinusitis, linsengrosses Osteom in der linken Stirnhöhle
	8.	46 jähr. Mann (Sch.,W.:Krbl-Nr.: 6863/65) D.: Epidurales Haematom, Schädelfraktur
	9.	49 jähr. Mann (W.,G.:Krbl.-Nr.: 7167/64) D.: Contusio cerebri
5o-59 Jahre	1o.	53 jähr. Mann (H.,H.:Krbl.-Nr.: 11618/64) D.: Torsionsdystonie
	11.	5o jähr. Frau (M.,M.:Krbl.-Nr.: 7747/64) D.: Alkoholintoxikation
6o-69 Jahre	12.	64 jähr. Mann (P.,W.:Krbl.-Nr.: 2995/64) D.: Contusio cerebri
über 7o Jahre	13.	7o jähr.Mann (K.,A.:Rö.Bl.-Nr.: 5981/66) D.: Schädelprellung
	14.	71 jähr. Mann (P.,C.:Rö.Bl-Nr.: 5995/65) D.: Schädelprellung
	15.	75 jähr. Mann (P.,E.:Rö.Bl-Nr.: 4741/66) D.: Schädelprellung
	16.	75 jähr. Mann (L.,A.:Krbl.-Nr.: 2892/54) D.: Ungeklärte Schädelknochendestruktion
	17.	82 jähr. Mann (H.,F.: Rö.Bl-Nr.: 16246/65) D.: Parotiscarcinom
	18.	98 jähr. Mann (A.,H.: Rö.Bl-Nr.: 5983/66) D.: Schädelprellung

Literaturverzeichnis

ALBRECHT, K. — Röntgenbefunde bei cerebralen Kalkherden mit einer Bemerkung zur röntgenologischen Hirndiagnostik mit aufsteigenden Jodölen
Mschr.Psychiat.Neurol. 68, 1 (1928)

ANTOCI, B. e P. FARINA — Sulla presenza di calcificazioni microscopiche nella dura madre e in particolare nella grande falce
Neuropsichiatria (Genova) 17, 587 (1961) zit. nach BRUYN, G.W.
Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

BALESTRA, G. — Sulle calcificazioni della falce cerebrale
Arch.di Radiol. 6, 731 (1930) zit. n. BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

BERGERHOFF, W. — Intrakranielle Verkalkungen
In: Handbuch der medizinischen Radiologie VII/1, hersg. Olsson et al. Springer-Verl. Berlin - Göttingen - Heidelberg (1963)

BETOCCHI, G. — Trauma e calcificazione della falce cerebrale
Riv.Radiol. e Fisica med. 2, 49 (1930) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol. Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

BOENING, H. — Über intrakranielle Verkalkungen im Röntgenbild
J.Psychol.Neurol. (Lpz.) 40, 190 (1930)

BONNARD, R. — Ossifications et calcifications de la dure-mère crânienne
Ann.Anat.path. 10, 55 (1933)

BRUCH, G., K.A.BUSHE u. A. GREGL — Die nichtpathologischen intrakraniellen Verkalkungen
Fortschr.Röntgenstr. 103, 444 (1965)

BRUYN, G.W. — Calcification and ossification of the cerebral falx and superior longitudinalis sinus
Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

CAMP, J.D.	Intracranial calcification and its roentgenologic significance Amer. J. Roentgenol. 23, 615 (1930) zit. nach BRUYN, G.W.:Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)
ders.	Pathologic non-neoplastic intracranial calcification J.Amer.med.Ass. 137, 1023 (1948)
CARANDO, Q.	Le calcificazioni della grand falce cerebrale. Quadro radiologico e clinico Riv.Radiol. e Fisica med. 6, Festschr. Busi Pte 2, 363 (1931) zit.nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)
CHAVANY, J.A. et J. BRUNHES	Syndrômes céphalgique et psychonévrotique avec calcification de la faux du cerveau Rev.neurol. 69, 113 (1938) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)
COSTEDOAT et HUGONOT	Crises d'épilepsie généralisée chez un migraineux. Plaque calcaire de la faux du cerveau Bull.Soc.méd.Hôp. Paris 58, 989 (1934) zit. nach BRUYN, G.W.P Psychiat.Neurol. Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)
DYKE, C.G.	Indirect signs of brain tumor as noted in routine rontgenexamination. Displacement of the pineal shadow. A survey of 3000 consecutive skull examinations Amer.J.Roentgenol. 23, 598 (1930)
FERRAZ-ALVIM, J.	Las calcificacões da foice o cerebro Rev.Neurol.Psychiat. (Sao Paulo) 1,3, (1934) zit. nach BRUYN, G.W.:Psychiat. Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)
GRIFFON, M.	Simple présentation de clichés sur un cas de l'ossification de la faux cerveau Bull. Soc. Radiol.Méd. Fr. 24, 776 (1936) zit. nach BRUYN, G.W.:Psychiat. Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

GUILLAIN, G. et A. ALAJOUANINE — Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique
R ev.neurol. 58, 361 (1926) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66,98 (1963)

HALSTEAD, A.E. a. I. CHRISTOPHER — Calcification and ossification of the meninges
Arch.Surg. 6, 847 (1923) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

HEUER, G.J. a. W.E. DANDY — Roentgenography in the localisation of brain tumor, based upon a series of one hundred consecutive cases
Bull.Johns Hopk.Hosp. 26, 311 (1916) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol. Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

HOCHSTETTER, F. — Über die Entwicklung und Differenzierung der Hüllen des menschlichen Gehirns
Morph.Jb. 83, 359 (1939)

ders. — Über die harte Hirnhaut und ihre Fortsätze bei den Säugetieren nebst Angaben über die Lagebeziehung der einzelnen Hirnteile dieser Tiere zueinander, zu den Fortsätzen der harten Hirnhaut und zur Schädelkapsel
Akad.Wiss.Wien, math.-nat.Klasse Denkschriften 106, 1 (1942)

HOFER, H. — Über die Falx cerebri der Affen, nebst einigen Bemerkungen über Hirn und Schädel der Primaten
Gegenbaurs. Morph. Jb. 94, 275 (1955)

JANKER, R. — Der Falxknochen
Fortschr. Röntgenstr. 71, 114 (1949)

KREMSER, K. — Der Falxknochen
Fortschr.Röntgenstr. 83, 885 (1955)

LEGRE, J. et A.MASSAD — Etude radiologique des calcifications intracrâniennes
J.Radiol.Electrol. 38, 645 (1957) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

LERI, A. et LAYANI, F. — Sur trois cas de calcification de la faux du cerveau
Rev.neurol. 33, 359 (1926), zit. nach BRUYN, G.W.:Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

LEUPOLD, A. u. E.G. MAYER — Antworten auf Umfragen
Röntgenpraxis 5, 3o9 (1933)
s. auch MAYER, E.G. Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie. Springer-Verl. Wien (1959)

LINDGREN, E. — Intrakranielle Verkalkungen. In: Handbuch der Neurochirurgie, II Röntgenologie, hersg. von Olivecrona, H. und Tönnis, W. Springer-Verl. Berlin - Göttingen - Heidelberg (1954)

LÖSCHKE, Chr. — Falxknochen kombiniert mit Duraverkalkungen
Fortschr. Röntgenstr. 86, 8o4 (1957)

LÖW-BEER, A. — Intrakranielle Verkalkungen im Röntgenbild
Fortschr.Röntgenstr. 45, 42o (1932)

MASCHERPA, F. a. V. VALENTINO — Intracranial Calcification
C.C. Thomas Springfield, III (1959)

MAYER, E.G. — Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie
Springer Verl.-Wien (1959)

NICOTRA, A. — A proposito di calcificazioni della falce del cervello
Arch.Radiol. (Napoli) 4, 652 (1928) zit. nach BRUYN, G.W. :Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

ders. — La calcificazione e l'osteoma della falce del cervello, al controllo anatomo-radiologico e clinico
Arch.Radiol. (Napoli) 5, 794 (1929) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

NUVOLI, U. — Sinusite croniche, nozioni meninge ottiche retrobulbare
Arch.Radiol. (Napoli) 4, 588 (1928) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol. Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

PARNITZKE, K.H. — Falxverkalkungen in Klinik und Röntgenbild
Dtsch.Z.Nervenheilk. 159, 81 (1948)

PARNITZKE, K.H. — Endokranielle Verkalkungen im Röntgenbild. Ihre Deutung und Bedeutung im Dienste der klinischen Hirndiagnostik G. Thieme Verlag Leipzig (1961)

PAULIAN, D., S. SFINTESCU et O. FORTUNESCU — Calcification de la faux de la dure-mère du cerveau Rev.neurol. 65, 657 (1936)

PENDERGRASS, E.P. — Discussion of Camp's paper J. Amer.med. Ass. 137, 1o3o (1948)

ROBERTSON, E.G. — The roentgenographic appearance of the falx cerebri Amer.J.Roentgenol. 56, 32o (1946)

RONNEAUX — Calcification de la faux du cerveau J. Radiol. Electrol. 12, 195 (1928) zit. nach BRUYN, G.W. : Psychiat.Neurol. Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

SASSAROLI, S. e E. LEZZI — Comportamento radiologico della falce come indice di processo espansivo intracranio Radiologia (Roma) 6, 335 (195o) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

SCHMIDT, H.R. — Zur Kenntnis der physiologischen und pathologischen Duraverkalkung Virchows Arch.path.Anat. 215, 142 (1914

SCHÜLLER, A. — Beobachtungen von intrakraniellen Verkalkungsherden Wien. klin. Wschr. 26, 642 (1913)

ders. — Röntgenologie in ihren Beziehungen zur Neurologie Dtsch.Z.Nervenheilk. 5o, 188 (1913)

STRÖM, S. — Über die Röntgendiagnostik intrakranieller Verkalkungen Fortschr.Röntgenstr. 27, 577 (1919/2o)

TEIR, H. u. K. OHELA — Über Verhärtungen in der Dura (auf Grund eines gerichtsmedizinischen Falles) Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 45, 488 (1956)

URBANO, U. e M.P.VIOLA — Sulle ossificazioni della dura madre Arch. De Vecchi Anat.pat. 35,8o5 (1961)

URBANO, U. e M.P. VIOLA — Indagini sulle calcificazioni della falce cerebrale
Arch. De Vecchi Anat.pat. 35, 821 (1961) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat. Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

WEBER, R. — Über das "Osteoma durae matris" und seine Beziehungen zum Sinus longitudinalis superior
Thesis, Zürich (1912)

WELIKALA, A.H.N. — Extensive calcification of the falx cerebri
Brit.J.Radiol. 20, 295 (1947) zit. nach BRUYN, G.W.: Psychiat.Neurol. Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

WERKGARTNER, H. — Über die diagnostische Bedeutung endokranieller Verkalkungen mit besonderer Berücksichtigung der Verkalkung bei Toxoplasmose
Radiol. Austriaca 7, 141 (1954)

WORMS, M.G. — Ossification de la faux du cerveau et sinusites
Rev.Oto-neuro-ophtal. 10, 729 (1932) zit. Nach BRUYN, G.W.: Psychiat. Neurol.Neurochir. (Amst.) 66, 98 (1963)

Herrn Professor Dr.med. Sigurd Wende
danke ich für die Überlassung des Themas
der vorgelegten Arbeit und für seine Un-
terstützung bei der Ausarbeitung.

Lebenslauf

Am 9. Januar 1942 wurde ich, Klaus-Peter Hauser, als Sohn des Kaufmanns Werner Hauser und seiner Ehefrau Alice Hauser, geb. Strobel, in Sanderbusch in Oldenburg geboren.
Ich besuchte ab 1948 die Volksschule in Cuxhaven und ab Ostern 1953 das Gymnasium für Jungen. Am 23. Februar 1962 bestand ich am Cuxhavener Gymnasium die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1962 begann ich mein Studium an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Im Herbst 1964 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Zu Beginn meines klinischen Studiums studierte ich ein Semester Medizin an der Universität Lausanne. Während der übrigen klinischen Semester studierte ich an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Die ärztliche Prüfung legte ich in der Zeit von August 1967 bis April 1968 ab.
Seit Mai 1968 bin ich als Medizinalassistent am Städtischen Krankenhaus in Cuxhaven beschäftigt.